

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° 198

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Hélène MERCIER, née Marie-Hélène REVAULT D'ALLONNES

Née à Paris, le 20 Juin 1907

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

**L'Œuvre Anatomo-Pathologique
et l'Œuvre Sociale
du Professeur Maurice LETULLE**

Président : le Doyen G. ROUSSY

NEVERS

IMPRIMERIE DE LA TRIBUNE, 32, AVENUE DE LA GARE

—
1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Hélène MERCIER, née Marie-Hélène REVAULT D'ALLONNES

Née à Paris, le 20 Juin 1907

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

L'Œuvre Anatomo-Pathologique
et l'Œuvre Sociale
du Professeur Maurice LETULLE

Président : le Doyen G. ROUSSY

NEVERS

IMPRIMERIE DE LA TRIBUNE, 32, AVENUE DE LA GARE

—
1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	STROHL.
Physique médicale.....	BRUMPT.
Chimie médicale.....	Léon BINET.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	TIFFENEAU.
Pharmacologie et matière médicale.....	CHAMPY.
Thérapeutique	TANON.
Hygiène et médecine préventive.....	HARVIER.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N..
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	BÉZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MUJON.
Professeurs sans chaire.....	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médic.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD .. Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL .. Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN ... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME ... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expériment.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgic.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expériment.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

AGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER.....	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé....	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. LE PROFESSEUR G. ROUSSY

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand honneur
de bien vouloir accepter la présidence
de notre thèse.*

AU DOCTEUR EDMOND LESNÉ

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Trousseau
Officier de la Légion d'Honneur

*Avec ma reconnaissance pour sa
bienveillance et son amitié.*

AU PROFESSEUR PAUL HALBRON

Médecin des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

*Avec mes remerciements pour les
précieux renseignements qu'il a bien
voulu me communiquer.*

AU DOCTEUR F. BUSSER

Assistant à la Faculté de Médecine
Chef de Laboratoire à l'Hôpital Cochin
Chirurgien de l'Hôpital de Montfermeil
Médaille Militaire, Croix de Guerre

*Avec mes plus vifs remerciements
pour son aide amicale qui m'a été
si précieuse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR HARTMANN
M. LE PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR G. BASCH
M. LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

Externat :

M. LE DOCTEUR G. LABEY
M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE
M. LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT
M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD (*in memoriam*)
M. LE PROFESSEUR ACHARD
M. LE DOCTEUR MAURICE DEBRAY

L'ŒUVRE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET L'ŒUVRE SOCIALE DU PROFESSEUR MAURICE LETULLE

INTRODUCTION

Ce qui donne une valeur toute particulière à la personne du Professeur LETULLE, c'est la dualité de son œuvre admirable : d'une part, au cours de deux mille cinq cents autopsies, il rassemble les éléments de nombreux travaux d'anatomie pathologique ; d'autre part, il est un promoteur dans la lutte contre les maladies sociales, en particulier la Tuberculose.

Il a consacré chaque jour autant d'efforts à ces deux domaines si différents, celui du laboratoire et celui de l'action sociale, et c'est ce qui peut expliquer que, comme savant, il avait présent à l'esprit dans l'étude des lésions sur le mort l'importance des désordres qu'elles entraînent sur chaque malade, et que, comme homme de bien, il savait garder une précision rigoureuse qui lui permettait de lutter avec des armes efficaces contre les fléaux sociaux les plus redoutables.

*
**

Né en 1853 à Mortagne, Maurice LETULLE réussit brillamment dans la voie des concours. Interne en 1874 avec DÉJERINE, il obtint la médaille d'or en 1879 et fit les deux années supplémentaires d'internat dans les services de PETER et de VULPIAN. Ce dernier fut son maître d'élection et exerça sur lui une profonde influence. En 1883, à trente ans, LETULLE était nommé

Médecin des Hôpitaux ; en 1889, il était nommé Agrégé. Sa spécialisation en Anatomie Pathologique semblait le désigner pour succéder à CORNIL ; il ne fut cependant nommé Professeur d'Anatomie Pathologique qu'en 1917, après avoir occupé depuis 1911 la chaire d'Histoire de la Médecine. L'imprévu de l'attribution de cette chaire n'échappa pas au Professeur LETULLE qui, dans sa leçon inaugurale, indique qu'il a choisi l'Histoire de la Pathologie des Voies Respiratoires, enseignement dans lequel il compte « ne pas cesser un instant de faire de la médecine pratique, tout en travaillant, pour le mieux, côte à côte, à la pratique de l'Histoire de la Médecine ». En effet, il s'est attaché à faire passer sur l'écran, après les effigies des savants, quelques exemples de leurs principales découvertes.

Après avoir été dix ans chef de service à l'Hôpital Saint-Antoine, il prit le service de l'Hôpital Boucicaut, lors de l'ouverture de l'hôpital en 1897, et y fut atteint par la limite d'âge hospitalière en 1918. Il continua à travailler régulièrement au laboratoire de l'hôpital, y accumulant les documents, les pièces, les microphotographies en couleur, et fondant un Musée-Laboratoire d'anatomie-pathologique — l'actuel *Musée LETULLE*, où l'on peut consulter, grâce à lui, les nombreuses planches en couleurs, coupes et pièces, où se trouvent mises en évidence à peu près toutes les lésions connues actuellement, dans leurs exemples les plus typiques.

C'est au moment où il avait rassemblé les notes du *Traité d'Anatomie Pathologique* que la mort le surprit en plein travail, après une courte maladie, alors qu'il déclarait peu de jours avant à ses collaborateurs : « Il me faudrait vingt vies pour dire tout ce que j'ai à dire... », et pourtant son œuvre est déjà considérable. Son œuvre anatomo-pathologique immense est directement inspirée de la méthode anatomo-clinique suivant la tradition de ses prédécesseurs, CRUVEILHIER, CHARCOT, CORNIL. Une étude approfondie de l'œuvre de LAENNEC lui avait montré que l'étude clinique, telle que la pratiquait le « plus

grand médecin depuis Hippocrate », devait être éclairée par l'autopsie et par l'étude anatomo-pathologique des lésions. On retrouve des notes, des observations de LETULLE dans tous les recueils, dans tous les bulletins de Sociétés Savantes les plus diverses, et surtout dans les *Bulletins de la Société Anatomique* et dans la *Presse Médicale*. La description anatomique y est toujours précise, minutieuse, fouillée dans le détail, les lésions sont presque toujours figurées soit par des dessins, soit par des microphotographies.

Ses travaux sont si nombreux qu'il a pratiquement fait la somme des connaissances anatomo-pathologiques, en insistant sur les lésions pulmonaires dont on peut dire qu'il a repris, précisé et complété toute l'histologie pathologique de la tuberculose pulmonaire.

Ces travaux un peu dispersés n'ont pas empêché LETULLE de faire des œuvres d'ensemble. Outre sa thèse : *Les Hypertrophies cardiaques secondaires* (1879) et ses thèses d'agrégation : *Les Troubles fonctionnels du Pneumogastrique* (1884) et *Les Pyrexies abortives* (1887), ce sont des études d'anatomo-pathologie générale : *L'Inflammation* (1893), *Pus et Suppuration* (1894), puis, en 1897, des études d'anatomie pathologique : *Cœur, Vaisseaux, Poumons*. En 1913, il publiait avec son ami NATHAN-LARRIER, le tome premier d'un précis d'anatomie pathologique, et achevait le *Traité d'Anatomie Pathologique* en trois volumes, paru après sa mort.

En 1916, il fait paraître *La Tuberculose Pleuro-Pulmonaire* et, en 1924, *Le Poumon*, qui sont deux magnifiques atlas de microphotographies en couleur. Ces œuvres, dont l'exactitude descriptive ne peut être contestée, l'auteur les a faites en collaboration avec NORMAND et son dessinateur KARMANSKI.

LETULLE fait un commentaire des figures, décrit les détails, précise les lésions ; il subordonne toujours la description verbale à la représentation graphique des lésions. Son désir était de publier un travail général d'anatomie pathologique sur le même modèle que ces deux volumes ;

une publication somatique ainsi conçue aurait été le plus bel instrument de travail puisque, grâce au commentaire éclairant les figures, grâce aux photographies en couleurs des pièces macroscopiques et des coupes, tous les éléments auraient permis de voir et de comprendre les lésions, aussi clairement qu'au microscope. Un travail de cet ordre n'existe ni en France, ni à l'étranger.

Ces travaux toujours subordonnés à l'étude directe des lésions, il en avait rassemblé les éléments au cours des autopsies qu'il pratiquait systématiquement. Là encore, il s'inspirait des premières autopsies faites par LAENNEC à Bichat avec CORVISART, puis DUPUYTREN, puis, selon sa propre technique, l'éviscération totale d'emblée. (*Pratique des Autopsies*) (1903). On retrouve du reste, mise en pratique, cette méthode chaque fois que LETULLE publie l'observation d'un malade ; de cette façon, il a pu mettre en évidence non seulement la lésion principale, cause de la mort, la lésion cachée qui pourrait échapper au clinicien, mais encore toutes les traces du passé pathologique du sujet, rassemblant ainsi les matériaux de ses travaux sur les Scléroses, les Tissus cicatriciels, d'une part, et d'autre part, les *Dysembryomes* dont il a établi une classification détaillée.

Quelques travaux de moindre portée mettent en évidence le sens clinique de l'observateur complet qu'était LETULLE (*Hydrargyrisme-Saturnisme-Bilharziose intestinale*). On voit, en les feuilletant, que ce n'était pas seulement un homme de laboratoire, mais qu'il aimait la clinique et ses joies. Il aimait examiner complètement un malade, débrouiller son cas, le voir et le revoir afin d'être sûr du diagnostic. Il donnait plus volontiers des conseils d'hygiène que des ordonnances pharmaceutiques ; il était doué d'un don admirable de réconfort et savait convaincre le malade, même dans les cas difficiles, de la nécessité d'un départ, sans jamais oublier le point de vue social, l'importance des répercussions morales de la maladie sur le sujet et son entourage, envisageant pour chaque cas la meilleure et la plus complète solution ; établissant si pos-

sible sa famille à proximité du malade, hésitant à séparer la mère de l'enfant, le père de son foyer. Ce côté humain était extrêmement développé chez le Professeur LETULLE, et son œuvre sociale l'a illustré.

Si LETULLE relève de la belle tradition scientifique en tant que savant, en matière d'œuvres sociales, il fut un novateur.

Son action, en tant que militant contre la Tuberculose fut telle, qu'il ne se fondait guère d'œuvres anti-tuberculeuses sans que LETULLE n'y apportât son concours. Pour bien montrer avec quel esprit profondément humain le Professeur LETULLE est devenu un grand médecin, nous ne pouvons trouver plus vivant tableau que celui qui a été dressé par le docteur Paul HALBRON :

« L'accueil aimable de LETULLE était connu de tous ; autant que les malades, ses élèves, le personnel hospitalier, appréciaient son affabilité..., la bienveillance, l'optimisme, n'étaient pas une façade, LETULLE était foncièrement bon. Il se rappelait les heures pénibles du début de sa vie, il aimait aider les jeunes, il savait la valeur d'une parole affectueuse, dans une lutte difficile et se gardait de décourager quiconque ; il se vantait de sa méfiance de Normand, et était incapable de se défendre contre tous ceux qui aimaient à abuser de lui. La silhouette élégante, le visage allongé par sa fine barbe blanche, la main tendue, l'œil gai et franc, la parole accueillante, un peu heurtée, à la conversation imagée, volontairement familière, tout concourait chez LETULLE à attirer la sympathie. »

De même qu'il donnait beaucoup de lui-même. à ceux qui l'approchaient, il était un travailleur acharné et se dépensait sans compter. Toujours sollicité par trop d'idées, avec le désir de les réaliser toutes, il travaillait par bribes, au milieu d'un monceau de papiers se rattachant à mille travaux en cours. Chaque feuille qui n'était pas encore couverte d'écriture manuscrite ou imprimée était bonne à recevoir dans la marge des notes très ratu-

rées dont la succession dans le même dossier fait suivre le fil de l'idée à travers des menus de restaurant, des faire-part, ou des réclames pharmaceutiques. Avec cette écriture hâtive, souvent possible à déchiffrer seulement pour lui-même, contraste l'écriture claire des manuscrits des livres, comme si l'on assistait à la genèse de l'idée jusqu'à sa forme définitive.

D'esprit toujours curieux, LETULLE savait abandonner les descriptions précises d'une lésion pour mettre sa plume au service de quelque œuvre, recourant à plusieurs reprises à des articles dans des revues extra-médicales ou dans la Presse. De même, au milieu des dossiers d'anatomie pathologique du Musée Letulle, on retrouve une étude sur CRUVEILHER dont l'état inachevé ne laisse pas de rendre vivant son sujet, et aussi un travail important sur LAENNEC dont le Professeur LETULLE se proposait de publier la vie hasardeuse. Cette étonnante figure de savant génial a toujours été pour LETULLE sa principale sympathie spirituelle ; il sait montrer le jeune érudit lisant Hippocrate dans le texte, sachant le latin, le grec, l'anglais, mais ayant un bagage scientifique encore maigre ; plus tard, il suit les cours de BICHAT, où il reçoit l'étincelle, et fait ses premières autopsies chez CORVISART. Autopsies qu'il entreprend de faire et rédiger systématiquement avec DUPUYTREN, puis en dehors de lui, au cours de cette terrible lutte que le grand professeur entreprit contre LAENNEC, si pauvre qu'il devait renoncer périodiquement à la poursuite de ses études. Puis ce sont les premiers succès, lorsqu'en 1803 il fait son cours public d'anatomie pathologique, et encore l'impossibilité de publier sa thèse trop coûteuse sur la doctrine d'Hippocrate, et enfin, la grande découverte de l'auscultation médiate, qui n'empêcha pas LAENNEC de mourir dans le plus grand dénuement. Chaque fois qu'il est possible, le Professeur LETULLE, qui reste dans la tradition de ce maître spirituel, aime à lui rendre justice, et se plaît à remarquer que LAENNEC, à l'aide de sa faible

loupe, a décrit dans la Tuberculose Pulmonaire des lésions sur lesquelles on discute encore aujourd'hui avec le microscope.

Toute la nature généreuse et complexe du professeur LETULLE se résume dans ces quelques mots de lui qui ont été la ligne de conduite de sa vie :

« Posséder la preuve qu'au cours de mes cinquante années de labeur, un de mes travaux a fourni à quelqu'un le moyen de sauver la vie d'un homme... »

CHAPITRE I

L'Œuvre Anatomo-Pathologique

Le Professeur ROUSSY a publié, dans la *Presse Médicale* du 20 mars 1929, un article sur l'*Œuvre Anatomo-Pathologique de Maurice LETULLE*, auquel il est indispensable de se rapporter pour avoir une idée exacte de la valeur scientifique des travaux de notre auteur et qui lui apparaissent « comme la synthèse des idées régnant en « médecine à la fin du siècle dernier et au début de ce « siècle, époque où l'Anatomie-Pathologique est essentiellement morphologique et reste trop éloignée des « autres sciences biologiques ». Mais, étant donné qu' « il « n'est guère de sujet de pathologie générale ou spéciale « que Maurice LETULLE n'ait abordé, et auquel il n'ait « attaché quelque idée nouvelle », cela ne revient-il pas à dire que Maurice LETULLE, par son goût pour la morphologie et par le fait qu'il a fait la somme des connaissances anatomo-pathologiques de l'époque, ou peu s'en faut, a fait de l'Anatomo-Pathologie une science totalement explorée? Base indispensable à connaître tout d'abord, si l'on veut continuer l'édifice par des recherches qui établiraient entre ces données morphologiques primordiales et des constatations biologiques, tout ce que les progrès de la physiologie nous permettent de conclure actuellement.

Les innombrables pièces anatomiques et préparations histologiques, dessins et photographies qui constituent actuellement le *Musée LETULLE* de l'Hôpital Boucicaut, Musée Anatomo-Pathologique du vivant de LETULLE, et créé par lui en vingt-cinq ans d'efforts quotidiens, constituent peut-être le plus beau des travaux de LETULLE. C'est de ces observations directes par lui ras-

semblées, classées, étiquetées, que sont issus les différents travaux publiés par le maître. Ce musée indique clairement la tendance avant tout morphologique de LETULLE, qui préfère exposer, sans les interpréter, les faits directs de l'expérience, avec le même scrupule de la vérité qui lui fait préférer le document photographique en couleur à l'aquarelle qui schématise. Tournure d'esprit d'une rigueur scientifique qui donne toute sa valeur à son œuvre. Nous serons frappés du contraste entre l'abondance des descriptions fidèles et minutieuses, et la rareté d'une théorie qui, lorsqu'elle apparaît, semble avoir de ce fait la plus grande chance de vérité.

1. — *L'Inflammation*

Le vaste problème de *L'Inflammation* intéresse LETULLE dès son entrée au laboratoire de CORNIL dont il fut l'agréé. L'ensemble de ses conceptions sur ce sujet a été publié par lui en 1893. Au cours de sa vie, il revient souvent sur les idées exposées dans *L'Inflammation*, sans varier dans ses conclusions :

« Toute injure mécanique, infectieuse ou toxique, produisant dans l'intimité des tissus une série successive de lésions dégénératives et réactionnelles, doit être considérée comme cause inflammatoire. L'ensemble des désordres anatomiques ainsi créé constitue l'inflammation ».

On voit que cette large définition s'oppose à celle de CONHEIM, dont LETULLE rapporte les expériences. Elles aboutissent à la conclusion que l'Inflammation est la somme des différents processus débutant par la dilatation vasculaire, passant par la margination des leucocytes, pour aboutir à la transsudation de substances solides (diapédèse) et liquides (exsudats) appartenant au sang. Cette théorie s'oppose à celle de VIRCHOW, qui limite l'Inflammation aux réactions cellulaires des tissus et des organes ; mais LETULLE démontre l'identité des cel-

lules connectives et des endothéliums, sur quoi portait le différend.

C'est alors que devient nécessaire de faire porter l'étude expérimentale de l'Inflammation sur un parenchyme avasculaire, mettant ainsi en évidence le rôle des cellules fixes dans l'inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire. LETULLE fait la critique des expériences des différents auteurs en travaillant sur la cornée, et conclut que « tout tissu conjonctivo-vasculaire soumis aux causes « inflammatoires réagit toujours de la même manière, en « s'hypertrophiant. Il donne ainsi naissance à une végétation cellulaire qui a pour but la réparation des désordres produits ».

Mais pourtant, l'hyperdiapédèse peut n'être pas inflammatoire, comme en atteste la lymphadénie. Une étude détaillée de la fonction des globules blancs dans les processus inflammatoires permet de considérer les leucocytes comme des « balayeurs de l'organisme ».

Il faudrait savoir pourquoi et comment les leucocytes, lors de l'apparition des désordres inflammatoires, sortent des vaisseaux en cohortes innombrables, ou au contraire demeurent emprisonnés à l'intérieur de la couche endothéliale des vaisseaux sanguins. Sur ce point, malgré les travaux de METCHNIKOFF, dans ses leçons sur *L'Inflammation*, en 1891, on en est réduit à des hypothèses. Depuis que la chimie bactériologique est parvenue à isoler divers produits de la sécrétion des microbes pathogènes, depuis le bouleversement apporté par les travaux de PASTEUR, le problème de l'inflammation commence à se poser sur sa véritable base. L'inflammation est un processus de défense auquel prennent part « tous les éléments capables de lutter pour l'ensemble de l'organisme, c'est-à-dire les éléments connectifs », tandis que les épithéliums travaillent à l'excrétion et à la destruction des poisons produits, et que la lymphe, ou milieu intérieur, acquiert un état chimique particulier.

Ce sont ces processus dégénératifs des épithéliums accompagnés, précédés ou suivis par des altérations con-

jonctivo-vasculaires, qui permettent de dire que l'inflammation n'est pas un simple phénomène local.

« Il est à remarquer que LETULLE, nous dit le professeur ROUSSY, fait entrevoir déjà dans cette conception de l'Inflammation la part qui revient aux troubles « des milieux intérieurs liquides, auxquels les travaux « modernes ont donné, on le sait, une grande importance ».

*
**

Pour qu'un *foyer purulent* puisse se produire, il faut qu'au processus fondamental inflammatoire classique se surajoute une série de phénomènes distincts sans lesquels le pus ne saurait se former : il faut qu'il y ait mort rapide et liquéfiante au cours de l'hyperdiapédèse d'une certaine quantité de tissus envahis, avec désintégration granulo-graisseuse des matériaux exsudés. Il faut que le microbe vive dans un état de virulence modérée pour être pyogène, ce qui permet de distinguer en pathologie générale virulence et pyogénie.

Le foyer de suppuration du début est un nodule toxico-infectieux, ce qui permet de conclure que tous les éléments appartenant au tissu conjonctivo-vasculaire participent à la formation du pus, qu'il faut considérer comme un procédé de guérison. Les voies et moyens d'apport du pus sont triples : effraction, progression le long des conduits naturels, ou embolisation. On peut affirmer que le pus contient des diastases qui digèrent les tissus.

*
**

L'inflammation d'une séreuse produit un exsudat. On peut considérer comme primitive l'inflammation aiguë d'une séreuse ; cette inflammation, d'abord endothéliale, montre la fibrine exsudée qui adhère à la membrane séreuse. L'apparition de la fibrine est l'indice de la mort du sang et de la lymphe, due à la coagulation du fibri-nogène.

La présence de fibrine aboutit à la formation de cavités

réelles, pathologiques, à la place des cavités virtuelles physiologiques. Un épanchement ancien est accompagné de néo-membranes avec circulation du sang. A la fin de la première semaine apparaît une néo-vascularisation luxuriante dont l'auteur ne connaît pas le mécanisme. La nature de l'exsudat varie suivant les cas (caséification, calcification, dégénérescence hyaline); sa nature chimique acquiert une grande valeur diagnostique, mais la nature des lésions des membranes séreuses doit servir de guide. Le volume, le poids du liquide épanché, qui se loge dans les parties déclives de l'organisme, ont des conséquences générales, entraînant des déformations, des compressions. L'état muqueux de la couche profonde de la néo-membrane empêche la résorption de l'épanchement.

*
**

Les *épithéliums*, considérés comme parasites du tissu conjonctif (symbiose épithéliale et conjonctive), peuvent présenter des lésions inflammatoires aiguës ou chroniques.

Parmi les lésions inflammatoires aiguës, il faut étudier les dégénérescences aiguës totales, les nécroses coagulantes (pseudo-membranes diphtériques), qui sont des lésions dégénératives aiguës du protoplasma. Les lésions réactionnelles inflammatoires des épithéliums, lésions nécrotiques de l'épithélium, ont des caractères opposés à ceux qu'on a coutume d'accorder aux lésions imputables à l'hypernutrition de la matière vivante (tuméfaction trouble).

Dans les inflammations chroniques la conception moderne des dégénérescences inflammatoires dégage les obscurités du problème. On considérait autrefois l'atrophie des épithéliums comme un retour à l'état embryonnaire ou comme des cellules indifférentes. LETULLE démontre que ces théories sont fausses.

Les lésions épithéliales ont une origine traumatique ou chimique; la nutrition exagérée ou au contraire dystrophique, la mort instantanée (nécrose suraiguë), ou pro-

gressive (dégénérescences diverses) sont des effets de la cause pathogène suivant les cas.

A l'étude des lésions épithéliales fait suite celle des lésions contemporaines ou associées du tissu conjonctif sous-jacent et des lésions secondaires aux lésions épithéliales. En particulier, les lésions conjonctivo-vasculaires qui peuvent être : contemporaines, antérieures ou postérieures aux lésions épithéliales.

*
* *

D'après VIRCHOW, l'*inflammation parenchymateuse* vraie est due à une triple irritabilité physiologique de la cellule : irritabilité fonctionnelle, nutritive et formative. Chaque élément cellulaire, incité par un processus inflammatoire, réagit selon ses moyens. Plus haute est la spécialisation fonctionnelle, plus graves sont les perturbations de la nutrition cellulaire, mais on peut dire d'une façon générale que l'inflammation produit l'hypernutrition, ou tuméfaction des éléments. Cette hypernutrition se traduit d'abord par des hyperplasies nucléaires. Soit régénération des éléments aux dépens des cellules demeurées indemnes, soit cytodiérèse et karyomitose, soit encore hyperplasies des matériaux interstitiels ou hypergénèse des produits d'élaboration cellulaire.

Contrairement à l'opinion de VIRCHOW, qui accorde à chaque cellule un pouvoir générateur analogue à celui des cellules reproductrices et pour qui les causes inflammatoires suffisent à expliquer la physiologie pathologique des hypertrophies et hyperplasies, WEIGERT tient compte des limites physiologiques de la matière vivante. LETULLE se rattache à cette dernière opinion.

Tous les tissus considérés isolément empêchent réciproquement l'accroissement illimité de leurs tissus satellites ; il y a une action freinatrice réciproque des tissus par rapport les uns aux autres, à l'état physiologique. « Tout processus inflammatoire exalte plus ou moins largement l'activité productrice et formative d'un certain nombre d'éléments cellulaires ».

Les hyperplasies réparatrices résultent des effondrements et déséquilibres des tissus, conséquences du choc inflammatoire ; des néo-formations élémentaires s'ensuivent, plus ou moins complètes et exhubérantes. « Les « éléments et les tissus néo-formés, préparés à la lutte « pour l'existence dans la plupart des inflammations « franches semblent jouer, aux dépens de l'organisme, le « rôle de tissu véritablement parasitaire ». Le tout aboutit à un équilibre tissulaire nouveau, à une symbiose néo-cellulaire.

Cette réparabilité des tissus qui diffère avec les tissus se réalise au premier chef pour les tissus les plus simples (tissu conjonctivo-vasculaire, sang), elle est évidente dans l'étude des végétations néo-inflammatoires, des calcs exhubérants.

*
* *

Après l'étude des inflammations aiguës et subaiguës, vient celle des *inflammations chroniques*.

Les *scéléroses* sont un point d'anatomie pathologique sur lequel LETULLE revient à plusieurs reprises, au cours de ses différents travaux publiés. La description des caractères macroscopiques et microscopiques des différentes scéléroses (transformation fibroïde, cirrôses viscérales, scéléroses bâtardes, scéléroses systématisées et diffuses), la répartition histo-pathologique des lésions font l'objet d'une étude détaillée qui aboutit à la définition du cycle de la scélérogénèse : la chimie défectueuse des cellules altérées dans leur fonction doit retenir sur la nutrition des cellules voisines, elles-mêmes perturbées. Les substances toxiques sécrétées de part et d'autre contribueront au développement des dégénérescences ultimes.

*
* *

Les *inflammations spécifiques* feront l'objet de travaux importants, notamment les inflammations tuberculeuses et syphilitiques ; nous en traiterons plus bas. Dans son volume *L'Inflammation*, l'auteur note pourtant déjà

quelques caractères fondamentaux de telles infections. La tendance invincible de tout foyer nodulaire à la destruction de son centre, à son élimination hors de l'organisme, retient dès ce moment son attention.

Les dégénérescences élémentaires et interstitielles, avec diminution progressive de la vitalité des parties touchées, la dégénérescence hyaline, la calcification; la dégénérescence amyloïde due à une infection chronique, sa coïncidence avec les hyperplasies nodulaires, la caséification avec présence nécessaire du bacille de Koch vivant ou mort, sont autant de points qui font suite à l'étude de l'inflammation dans ses conséquences médiatees ou immédiates sur l'organisme lésé, et qui préparent la voie aux travaux des années qui suivirent.

*
**

On le voit par ce qui précède, LETULLE considère avec RANVIER et CORNIL que les réactions tissulaires et inflammatoires aboutissent à un acte de défense de l'organisme, de même que la phagocytose, pour METCHNIKOFF.

« A l'heure actuelle, la majorité des biologistes, nous dit le Professeur ROUSSY, se refusent à donner à l'Inflammation une telle signification métaphysique ». Le travail descriptif minutieux de notre auteur, et la juste valeur à laquelle il place chaque réaction tissulaire, en font une base qu'il est nécessaire de consulter avant d'aborder des théories finalistes auxquelles il semble que l'on soit actuellement en droit de ne pas donner d'emblée son accord.

II. — *L'Inflammation tuberculeuse*

A une étude aussi détaillée de l'Inflammation en général, fait suite en 1894 son volume *Pus et Suppuration*, dont nous avons rapporté plus haut les conclusions. Mais au cours de ces travaux, LETULLE recueille des documents nombreux sur les inflammations spécifiques et notamment sur l'inflammation tuberculeuse.

Dès 1884, une étude sur les *gommes scrofuleuses hypodermiques* met en évidence la présence du bacille de Koch dans les lésions. L'année suivante, d'autres expériences permettent de rapporter à la scrofulo-tuberculose des suppurations scrofuleuses éteintes.

A partir de 1884, ses travaux portent sur la tuberculose du cœur et des vaisseaux. Ce qu'il en a publié se trouve dans différentes observations anatomo-cliniques, parues pour la plupart dans le *Bulletin de la Société Anatomique* ou dans la *Presse Médicale*. La tuberculose du cœur et des vaisseaux, dont il entreprend l'étude (notamment dans son volume *Cœur, Vaisseaux, Poumons* (1897), la tuberculose de la surrénale, du foie, du tube digestif, les typhlites, les méningites tuberculeuses, les tuberculoses associées à l'alcoolisme, au cancer, au diabète, à la bilharziose, à l'appendicite, les tuberculoses localisées associées entre elles, font l'objet de multiples publications d'observations anatomo-cliniques, jusqu'en 1906.

Au cours de ces recherches sur la tuberculose, LETULLE peut affirmer les lieux d'élection de cette affection. « Le poumon est la région privilégiée, la terre « d'élection des manifestations bacillaires ». Ainsi vient le prouver son important volume, paru en 1916 : *La Tuberculose Pleuro-Pulmonaire*, qui apporte une description détaillée et définitive des principales lésions pleuro-pulmonaires dues au bacille de Koch, et selon des méthodes toutes nouvelles, puisque, grâce à la trichromie, on peut y admirer 107 planches autochromes appuyées d'une explication détaillée. Cet atlas est une novation. « L'art « consistera dorénavant à savoir choisir les lésions anatomo-pathologiques, à les bien présenter devant les « plaques sensibilisées, à mettre en valeur pendant le « temps nécessaire les pièces fraîches et les coupes microscopiques jugées d'une importance décisive ». On peut en conclure le rôle de l'auteur : savoir choisir le cas typique, savoir recueillir la lésion la plus évidente et, grâce à des collaborateurs précieux qui conservent, colorent, photographient, reproduisent, mettre sous les yeux du

lecteur une preuve directe de la manifestation pathologique. Là encore, on pourrait interpréter, mais LETULLE se borne à une description rigoureuse, dont il ne tire de conclusion que dans des chapitres où l'on peut suivre le cheminement de la pensée qui sait éviter de se passionner pour telle ou telle théorie, et par là rester plus proche de la vérité. Pour donner un exemple de cette attitude, on peut remarquer avec quel souci scrupuleux de rester purement descriptif, LETULLE fait en 1926, au centenaire de la Société Anatomique, son exposé sur le Follicule tuberculeux, à une époque où, à l'étranger, la question se trouve remise en discussion, animé qu'il est du désir de la faire repartir sur une base incontestable.

*
**

L'étude des altérations tuberculeuses, on le voit encore à cette occasion, a soulevé et soulève toujours de nombreuses questions.

Dans le tissu conjonctif, la lésion primordiale reste identique à elle-même : c'est une mortification caséeuse de quelques éléments touchés par le bacille, jointe à une dislocation partielle des fibrilles connectives, des fibres élastiques, s'il y en a. C'est dans les différences de l'inflammation réactionnelle, qui est la suite de l'adultération de ce tissu interstitiel, que réside la diversité du problème. On voit que de cette façon, LETULLE reste fidèle à l'idée de LAENNEC sur l'unicité de la tuberculose pulmonaire et peut opposer, en fait, au tubercule miliaire de LAENNEC, la granulation, lésion de la trame, siégeant en parenchyme sain.

L'auteur reprend la description détaillée des trois grands processus fondamentaux ; granulation, tuberculose massive bronchio-pneumonique, tuberculose massive à tendance scléreuse.

*
**

La *granulation*, nodule tuberculeux pluri-folliculaire, et giganti-cellulaire, siégeant en parenchyme sain, évo-

luant vers la caséification ou le ramollissement (c'est-à-dire tendant à s'enkyster), s'oppose au tubercule miliaire de LAENNEC, centré par une bronchiole obstruée par du caséum entouré d'alvéoles polycycliques remplies de cellules mortes, siégeant en parenchyme splénisé, formant en coalescence avec d'autres tubercules un véritable îlot de bronchio-pneumonie.

Les cas innombrables de granulie circonscrite, demeurée latente ou guérie selon les cas, la rareté des bacilles dans le sang même au moment d'une poussée aiguë de granulie, incitent l'auteur à rechercher le foyer caséeux originel. Il le retrouve en général, et le plus souvent dans le poumon, mettant ainsi en évidence le mécanisme de l'infection bacillaire par effraction vasculaire, sanguine ou lymphatique.

Les lésions de granulie sont fréquemment beaucoup plus anciennes que ne le donnent à penser les symptômes relevés par l'observation clinique. La Phtisie ulcéreuse chronique a très souvent une origine granulique. Grâce à un groupe important de tuberculoses pulmonaires encore au début, les unes granuleuses, les autres caséuses, l'auteur montre que la tuberculose chronique des voies respiratoires a très souvent pour cause une infection du parenchyme effectuée par voie sanguine ou lymphatique. Dans la granulie, même la plus aiguë, la plus récente en apparence du moins, les effractions pariétales des bronches par le bloc caséeux sont aussi fréquentes que hâtives. Elles projettent à l'intérieur de l'arbre respiratoire des *infarctus aériens* bacillifères, sources de la broncho-pneumonie caséuse phtysiogène ordinaire.

*
**

Pour bien comprendre les descriptions *des tuberculoses broncho-pneumoniques*, il faut se reporter aux études de l'auteur sur la tuberculose caséuse. Avant même la mise en évidence du bacille de Koch, l'auteur remarque l'action sidérante de la « toxine caséogène », contre laquelle luttent les cellules adipeuses par leurs globules graisseux,

avec beaucoup plus d'efficacité que contre la syphilis qui effondre le tissu élastique avec ses toxines.

L'innoculabilité positive lui montre la virulence de la matière caséreuse, sinon le bacille toujours difficile à mettre en évidence avec les procédés de coloration dont on dispose à l'époque.

La masse globale du tubercule caséux forme une véritable tumeur qui joue un rôle du fait de sa masse même (compression, rupture de l'enveloppe voisine, etc.).

Dans le poumon, on se trouve en présence, soit d'îlots nodulaires disséminés, soit d'îlots conglomérés, réalisant une forme lobulaire, soit encore de la prise en masse d'un lobe, c'est-à-dire de la pneumonie caséreuse.

Les bacilles, venus par voie aérienne ou par voie lymphatique, juxta-bronchique, atteignent primitivement soit un alvéole, soit un canal alvéolaire, soit une bronchiole. La nécrose caséifiante apparaît immédiatement et s'augmente de la masse des macrophages voués à la mort. LETULLE renverse la théorie de l'ischémie centrale du tubercule, comme cause de sa dégénérescence caséreuse, en mettant en évidence la présence de gros vaisseaux sanguins au centre du tubercule. Ce tubercule, dont l'évolution tend à l'enkystement par poussées successives centrifuges, est beaucoup plus destructeur pour le tissu élastique fondamental que le nodule caséux, respectant l'armature élastique des lobules pulmonaires.

Autour du nodule caséux, apparaissent « les réactions de défense de n'importe quelle bronchio-alvéolite infectieuse ».

Dans la tuberculose caséifiante par larges taches, on trouve parfois une « circonvallation fibroïde », cette forme étant légèrement sclérosante. A travers les mailles du tissu interstitiel, œdématisé par une sérosité stagnante et tuméfié sous l'influence des toxines exhalées du foyer caséogène voisin, les bacilles sont libres, diffusés.

Autour du module péri-bronchique, les taches d'alvéolite fibreuse qui peuvent évoluer vers la sclérose ou subir l'imprégnation caséifiante qui la ramollira. Les alvéoles

remplis de caséum de la pneumonie fibrineuse tuberculeuse peuvent se trouver remplis de sérosité par autolyse du caséum. Cet état précède la fonte suppurative. L'auteur insiste sur l'importance des lésions des vaisseaux, dans la tuberculose des poumons; elles sont surtout de règle dans les infiltrations diffuses de la pneumonie caséreuse. Au contact d'une masse caséreuse importante (tuberculome), on observe d'ordinaire une endophlébite végétante ou oblitérante. Les lésions des vaisseaux, surtout de règle dans les infiltrations diffuses de la pneumonie caséreuse, sont excessivement importantes.

L'embolie est la cause efficiente et fréquente du tubercule dit « pneumonique » comme les artérites emboliques sont cause de méningites tuberculeuses. Quand l'infiltration bacillaire artérielle est centripète, le mécanisme est inverse de celui de l'embolie hémotogène, témoins les anévrysmes de RASSMUSSEN au fond des cavernes pulmonaires ou adénopathiques sous-trachéales.

Entre les nodules caséux, on trouve de larges plaques de splénisation avec transsudats séreux, épithéliums desquamés, infiltration par des macrophages, qui peuvent disparaître lors d'un processus de guérison.

Autour des foyers tuberculeux, quel que soit l'organe, il faut signaler la présence d'hyperplasies nodulaires, des modifications pavimenteuses, des dégénérescences muqueuses granuleuses, pigmentaires, pour l'épithélium, et pour le tissu conjonctivo-vasculaire, des scléroses, des dégénérescences amyloïdes, des infiltrations pigmentaires, des calcifications, des cirrhoses tuberculeuses.

Là encore, l'auteur veut se conformer, en rapprochant les différents processus dans leur évolution, à la notion d'unicité de la tuberculose: la broncho-pneumonie bacillaire diffère profondément à son origine de la pneumonie caséreuse, et pourtant son évolution, ses conséquences, ses complications secondaires même, sont identiques.

La bronchio-pneumonie évolue normalement vers l'enkystement; à condition que la barrière conjonctive ne soit pas complètement effondrée, et que la fonte suppu-

rative, autre évolution possible, n'apparaisse pas, qu'elle soit centrale ou périphérique. Dans le premier cas, tous barrages cicatriciels étant effondrés, la tuberculose peut envahir le système circulatoire. Dans le second cas, la fonte suppurative tend à s'étendre jusqu'aux zones de splénisation.

L'effondrement centro-nodulaire est le point de départ de l'ulcération. L'apparition de la caverne semble également liée à la disposition des conduits aériens. Le siège, les dimensions, le nombre des cavernes est étudié en détail au cours de cet ouvrage, également leur contenu, leurs rapports, les cavernes lobulaires, multilobulaires, bronchio-pulmonaires révélées à la radiographie.



La *tuberculose chronique* à tendance scléreuse fait partie d'un vaste travail sur les *scléroses*, dont nous retrouvons les idées dominantes dans plusieurs travaux.

Sans parler du tableau général qu'il en a dressé dans son volume sur l'*Inflammation*, on retrouve dans *Poumon* et dans *Tuberculose Pleuro-Pulmonaire* les principales constatations de l'auteur.

Il y a deux classes de scléroses : d'une part les scléroses inflammatoires suivies de cicatrices, les scléroses mutilantes ; d'autre part les scléroses systématiques ou ordonnées, faisant suite à un procédé inflammatoire aigu, subaigu ou chronique, mais demeurant circonscrit. Ces dernières, nous ne les retiendrons pas ici, car elles ne ressortissent pas du bacille de Koch (sclérose paludéenne, post-pneumonique, cirrhose annulaire péri-bronchique, etc.). Les autres sont dues à des inflammations syphilitiques ou tuberculeuses.

Mais la séparation n'est pas absolue : d'une part les scléroses les plus mutilantes s'accompagnent souvent de lésions concomitantes non moins cirrhotiques mais nettement ordonnées ; d'autre part l'inflammation fibroïde de la gangue interstitielle du poumon trouble

l'harmonie du fonctionnement des lobules pulmonaires, et retentit sur leurs échanges nutritifs.

Une sclérose est une modification profonde, presque toujours irréductible, d'une portion du parenchyme respiratoire, caractérisée par l'augmentation de sa consistance, de sa densité, de son poids, avec à l'ordinaire un changement très marqué dans la couleur et la texture générale de la région envahie : il y a donc diminution du champ de l'hématose. La sclérose élastigène affecte une prédilection extrême pour les régions corticales du poumon. Les « cicatrices vicieuses » d'une sclérose stellaire ou rayonnée peuvent conduire au poumon ficelé. Du reste, en dernier ressort, on peut voir la fonte liquéfiante, autolytique, des placards cirrhotiques.

Parmi les formes innombrables de scléroses du poumon tuberculeux, la sclérose insulaire, essentiellement mutilante, est typique. Soit autour des cavités, soit en nodules apicaux, soit en foyers nodulaires ou stellaires sous-jacents à une cavernule, elles sont bordées par de l'emphysème. Extralobulaire, cette sclérose envoie entre les lobes des cloisons épaissies. Intralobulaire, elle signe une pneumonie ardoisée et abonde en cellules anthracosiques ; c'est la sclérose hyperplastique fibro-anthracosique.

*
* *

« Dans la tuberculose pulmonaire chronique la participation de la plèvre est la règle, son intégrité, l'exception ».

LETULLE étudie les *pleurésies tuberculeuses* soit dans les formes adhésives, soit dans les formes à exsudats ou transsudats inflammatoires. Les adhérences symphisaires de la plèvre sont d'une fréquence inouïe. On trouve dans le volume *Tuberculose Pleuro-Pulmonaire* une description détaillée de leur étendue, de leur longueur, de leur consistance, jusqu'à la symphyse généralisée, ainsi qu'une étude de l'état des deux feuillets fondamentaux de la plèvre.

Dans les pleuropathies tuberculeuses aiguës, à part la

tuberculose miliaire aiguë, pleurale, une large place est faite aux pleurésies aiguës bacillaires exsudatives, accompagnées d'une fausse-membrane, qui, au quatrième jour, s'organise en néo-membrane vascularisée; aux pleurites séro-fibrineuses, à la pachypleurite bacillaire avec épanchement séreux chronique et plicatures pleurales accompagnées d'un collapsus pulmonaire sous-jacent.

Dans les pleuropathies tuberculeuses chroniques, outre la description des pleurésies caséuses avec pneumothorax, hydrothorax, pyopneumothorax, on trouve celle des pleuropathies chroniques métatuberculeuses et des adhérences pleurales qui en sont la conséquence. Chaque cas est illustré par une planche résultant d'une observation directe à l'amphithéâtre.

*
* *

L'étude des *séquelles* de la tuberculose complète tout naturellement les études précédentes. Exception faite de l'emphysème pulmonaire atrophique pérituberculeux, ces séquelles sont des scléroses. Sclérose atrophique métatuberculeuse avec de multiples cellules anthracosiques, le charbon ayant une attirance spéciale pour les cicatrices tuberculeuses, nous l'avons vu. Sclérose hypertrophique du poumon, sclérose hyperplasique fibro-élastigène, sclérose atrophique de la plèvre viscérale. Enfin, des vestiges plus éloignés: médiastinite chronique fibro-caséuse ou adénopathies tuberculeuses du médiastin.

*
* *

Au cours de l'étude de ces différents travaux, on peut se faire une idée précise de l'*histopathogénie générale* de la tuberculose pleuro-pulmonaire. Les voies d'accès du bacille les plus connues, sont la voie sanguine, la voie des lymphatiques pleuro-pulmonaires, la voie aérienne, mais il y a d'autres voies d'accès possibles donnant lieu à des pneumo-pleuropathies tuberculeuses; par exemple la voie digestive, ainsi qu'en attestent les travaux de CALMETTE. Le bacille ne pénètre pas toujours

par effraction dans les voies respiratoires; il a la propriété de diffuser à travers les tissus de l'appareil respiratoire, LETULLE en a vu la preuve par lui-même. Certains tissus, au contraire, sont réfractaires: l'amygdalite primitive est inconnue, de même que le chancre de la langue. Le pharynx peut absorber le bacille de Koch à l'état sain, mais en général, c'est le tubercule pleuro-pulmonaire qui révèle le chancre d'innoculation.

« A de très rares exceptions près (en dehors des cas
« typiques de granulie qui tuent en un très petit nombre
« de jours), l'examen microscopique d'un foyer de tuber-
« culose pulmonaire donné chez l'homme, ne peut révéler
« d'une façon absolument certaine l'origine aérienne,
« sanguine, ou lymphatique de la primordiale colonie de
« bacilles fixés dans le parenchyme pulmonaire ».

Suivant les cas, la pneumonie caséuse lobulaire sera la résultante d'embolies caséuses bronchiques ou d'embolies artérielles pulmonaires. Mais « nombreux sont les
« cas où les lésions pulmonaires confluentes ou discrètes
« rendent inappréciable toute trace révélatrice de la voie
« d'apport ».

Les autres portes d'entrée du bacille, lorsqu'il affecte d'autres appareils, sont en général vasculaires, parfois cutanées. L'englobement des bacilles par l'endothélium du vaisseau crée une endovascularité végétante qui ne devient thrombosique qu'après coup. Alors apparaissent les lésions péri-vasculaires spécifiques.

En étudiant en particulier la granulie de l'endocarde et l'endocardite caséuse, et en constatant que la propagation aux ganglions lymphatiques de la base du cœur est plus rare, on peut en conclure là aussi que la tuberculose par effraction est plus fréquente.

Pour ce qui concerne la tuberculose des voies digestives, que notre auteur étudia sur plusieurs sujets, la pénétration du bacille de Koch à travers la muqueuse intestinale est facile; à travers la muqueuse stomacale et œsophagienne, elle est exceptionnelle.

Les substances toxiques élaborées par le protoplasme du bacille, la « toxine caséifiante », se transmettent de proche en proche, ayant pour effet la nécrose caséifiante. La mort d'au moins un élément cellulaire fixe le bacille, mais la lutte continue au-delà de la cellule géante ; les moyens de défense mis au service du poumon sont à peu près exclusivement mécaniques ; il s'en suit que la première attaque ne confère pas l'immunité.

« Malgré tous ses dangers, la tuberculose folliculaire est la moins rebelle à l'encerclement cicatriciel, la tuberculose infiltrée, non folliculaire, est autrement redoutable, soit qu'elle envahisse les mailles du tissu conjonctivo-vasculaire interstitiel, soit, et avant tout, qu'elle donne naissance à des réactions pneumoniques aiguës spécifiques, à l'alvéolite fibro-caséuse ».

La phase chronique succède aux désastres de la phase aiguë, et les réparations cicatricielles s'exercent à leur tour.

Malgré cette lutte sans merci, dont l'étude anatomo-pathologique microscopique est si peu rassurante, les innombrables observations de tuberculose pulmonaire « ouverte » terminées par la complète guérison témoignent de la grande curabilité de la Phtysie bacillaire tuberculeuse.

Dans différentes revues ou journaux, LETULLE a complété cette œuvre considérable sur la Tuberculose, qui fut la préoccupation dominante de son existence entière ; par des articles sur les tuberculoses curables, sur la nouvelle tuberculine, et enfin, par la publication de nombreuses observations cliniques et anatomo-pathologiques dont l'ensemble fait aisément comprendre avec quelle autorité le Professeur LETULLE pouvait aborder la Tuberculose en tant que maladie sociale.

III. — *L'Inflammation syphilitique*

Les travaux de LETULLE sur la Syphilis portent d'une part sur la syphilis des vaisseaux, d'autre part sur la syphilis du poumon. Par l'étude de la *syphilis des vaisseaux*, il établit l'unicité de la maladie. Par celle du *poumon syphilitique*, il met en lumière toute la variabilité des formes anatomiques qu'affecte cette maladie, lorsqu'elle frappe cet organe, par exemple. Enfin, il étudie soigneusement la syphilis des muqueuses, ce qui lui permet de dire que les terrains d'élection du tréponème, sur lesquels il laisse son empreinte indélébile, sont, au premier chef, les os, les muqueuses, les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

*
**

Partout et toujours, le squelette élastique fondamental des couches vasculaires est entamé ou partiellement détruit ; le processus se ramène alors à une *pan-artérite* oblitérante. Cette lésion fondamentale, LETULLE l'oppose aux lésions tuberculeuses de sclérose élastique qui édifient une résistance autour de la lésion première. Il en fait une étude de détail, grâce aux deux cas de rupture spontanée de l'aorte, sans anévrisme, point de départ de tous ses travaux sur la syphilis des artères.

« L'état moiré de la mésartère », aspect macroscopique de cette lésion caractéristique, est dû à des flots d'artérite scléro-atrophique (pan-aortite chronique diffuse).

La rupture spontanée est due à d'autres lésions de l'endocarde, du myocarde, des coronaires, avec sclérose partielle et gomme miliaire du muscle cardiaque.

Partout, le squelette fondamental des couches vasculaires est entamé, ou détruit en grande partie.

L'anévrisme *syphilitique* de l'aorte ascendante, l'anévrisme disséquant guéri, l'aortite scléro-atrophique anévrismatique syphilitique, sont autant d'observations cliniques publiées qui éclairent ces conclusions. En parti-

culier, grâce à l'étude et à la description des « varices lymphatiques du tube digestif », l'auteur peut retrouver la lésion d'endolymphangite chronique oblitérante d'origine syphilitique.

Cette lésion jouerait un rôle important dans l'histopathologie générale de la *syphilis viscérale*. Si l'on ne peut observer la *restitutio in integrum* au niveau des vaisseaux sanguins, ou des lymphatiques, les séquelles sont plus difficiles à mettre en évidence sur les parenchymes où l'on ne retrouve parfois que quelques cicatrices scléreuses, alors qu'ils avaient subi une atteinte de même importance.

Par l'étude des *foies syphilitiques*, LETULLE peut cependant démontrer la part importante et presque entièrement méconnue jusqu'à lui de la syphilis dans la production des cirrhoses hépatiques, en particulier, des cirrhoses atrophiques.

Par l'autopsie systématique des *reins*, il conclut au rôle important de la syphilis dans la production des néphrites chroniques de l'adulte. Enfin, à plusieurs reprises, il signale des aspects insoupçonnés de la syphilis des voies digestives, et décrit magistralement la péritonite syphilitique.

*
**

Mais c'est surtout sur la *syphilis pulmonaire*, nous l'avons dit, que portent les travaux de LETULLE.

Il fallait une étude systématique des différentes lésions, une description minutieuse de leurs aspects pour montrer comme cette affection peut être polymorphe dans cet organe en particulier. Il faudrait, pour s'en convaincre, se reporter aux descriptions des gommes pleuro-pulmonaires, des masses scléro-gommeuses, des cicatrices stellaires des broncho-pneumonies syphilitiques et des pneumonies chroniques hyperplasiques syphilitiques; l'auteur peut, de cet ensemble de travaux, conclure à la grande fréquence du rôle de cet agent dans la production des bronchectasies.

*
**

La *syphilis des muqueuses* a été à maintes reprises un sujet d'étude pour LETULLE; à l'autopsie de plusieurs anciens syphilitiques, il retrouve des lésions de la langue, du voile du palais, de l'épiglotte, qui furent des documents fort utiles. Des opérations chirurgicales lui apportent des fragments de langue, de lèvre, de joue, soit purement syphilitiques, soit au pourtour de tumeurs cancéreuses bien caractérisées. Maintes glossites syphilitiques anciennes, dont à l'autopsie il trouva la marque indélébile par les vieilles cicatrices gommeuses ou scléro-gommeuses de la langue, apportent la preuve de la curabilité de ces lésions.

La *Leucoplasie*, d'après LETULLE, est toujours d'origine syphilitique. « A la surface des couches épithéliales « de la muqueuse buccale, elle traduit les désordres nodulaires syphilitiques en évolution concomittante dans « la profondeur du derme ou de l'hypoderme ».

A l'étude de la leucoplasie buccale, fait suite tout naturellement une étude de ses rapports avec le cancer de la muqueuse bucco-pharyngée. Les rapports de la syphilis et du cancer, aussi bien que ceux de la tuberculose et du cancer, ont tout spécialement préoccupé notre auteur. Nous n'en traiterons pas ici, préférant exposer ses opinions sur cette question dans le chapitre de ses travaux sur le cancer.

IV. — *Le Cancer*

Le Professeur ROUSSY, dans son article sur *L'Œuvre anatomo-pathologique de Maurice LETULLE*, dit à propos de ses travaux sur le Cancer :

« L'un des premiers, il a insisté pour que la discussion « pathogénique, en cette matière, portât sur les seuls « Cancers d'origine épithéliale. C'est là une notion de la « plus haute importance, et que certains expérimenta- « teurs oublient trop à l'heure actuelle ».

A propos de la discussion toujours à l'ordre du jour sur la nature du cancer, LETULLE retient deux théories. Celle du *parasitisme microbien*, celle de l'*autoparasitisme épithélial* avec monstruosités hyperplasiantes.

Il est frappé par le procédé anarchique suivant lequel prolifèrent les épithéliums cancéreux. Il assiste au microscope à l'effraction de l'assise connective par la cellule épithéliale devenue cancéreuse. Il remarque que le mal cancéreux fait choix d'une variété épithéliale aux dépens de laquelle il se développe ; il s'y fixe, il y épuise sa puissance néoplasique. C'est une véritable sélection spécifique.

De cette façon on peut différencier les greffes secondaires des foyers primitifs. Le cancer élabore des organoïdes incomplets, mais abondants, les éléments cancéreux ayant une grande puissance organogénique.

Dans la doctrine parasitaire, on retient le fait que les lésions inflammatoires seraient favorables à l'apparition ultérieure des cancers, mais un cancer s'entoure souvent de lésions secondaires inflammatoires. La loi énoncée est plus générale : « Toute lésion matérielle chronique susceptible de disjoindre par un procédé anatomo-pathologique quelconque l'assise connective qui soutient et « nourrit une couche épithéliale, en favorise par là même « les effractions cancéreuses ».

Le signe pathognomonique du cancer épithélial étant l'effraction de l'assise connective par des proliférations épithéliales désordonnées, l'épithélium cancérisé devient un parasite pour l'organisme.

Dans les cancers bénins, qui restent circonscrits, on retrouve l'hypernutrition et l'hyperplasie des tissus fondamentaux, mais « le revêtement épithélial tapisse partout l'assise connective, il ne la rompt nulle part ».

On peut en conclure que les élaborations paracancéreuses ne font pas partie intégrante du processus cancérigène ; ce sont des manifestations réactionnelles, preuves de la défense de l'organisme.

La théorie qui paraît donc la plus vraisemblable est

celle du parasitisme épithélial spécifique. Les effractions de parasitisme épithélial normal trouvent un exemple dans le fait qu'il peut y avoir infestation physiologique des parois de l'utérus gravide par des îlots de syncythium individualisé en cellules multinucléées inaptes aux divisions mitotiques.

*
**

On voit que LETULLE admet que toute lésion matérielle chronique susceptible de disjoindre l'assise connective qui soutient et nourrit une couche épithéliale favorise l'effraction cancéreuse. C'est admettre que le trépônème pâle qui laisse derrière lui un squelette élastique fragmenté, disloqué, et dont les lésions graves se constituent en quelques semaines, fait jouer à la syphilis un rôle déterminant dans l'éclosion possible du cancer. « Les « différentes variétés de cancer épithélial manifestent une « prédilection marquée pour la totalité d'un organisme « taré par une syphilis plus ou moins ancienne ».

La notion de terrain, LETULLE la retrouve en étudiant les cancers de l'appendice, semblant survenir surtout chez les tuberculeux. Mais autant notre auteur affirme volontiers la prédisposition des syphilitiques pour le cancer, comme le prouve encore son travail sur les rapports de l'hérédo-syphilis hépatique et les cancers du foie, autant il ne peut donner d'argument décisif au fait non encore prouvé que la tuberculose favoriserait l'apparition d'un désordre néoplasique.

Dans un même ordre d'idée, l'auteur affirme à plusieurs reprises l'hérédité de la faculté cancérigène. Mais ne doit-on pas voir là une idée dérivée de la théorie des *Dysembryoplasies*, dont il chercha peut-être à trop agrandir le cadre?

*
**

Les cancers épithéliaux, dont le point de départ est uniquement épithélial, peuvent être dus à la prolifération d'îlots épithéliaux inutilisés au moment de la forma-

tion de l'embryon. Leur origine serait donc une *malformation tératologique*.

C'est en s'appuyant sur de nombreuses observations que LETULLE avance cette théorie. Il distingue les *tumeurs congénitales* et les *dysembryômes* proprement dits.

Dans les premières, il place une observation de reins polykystique congénitaux, cause de dystocie, une observation de Kystes congénitaux du foie et du cerveau, un Kyste hématique congénital en avant du rein, une *Spina bifida* avec tumeur térétoïde de la région lombaire, enfin la maladie de Recklinghausen, avec « état déroulé des glandes sudoripares » qui ne serait qu'une dysembryoplasie générale des téguments.

Mais les dysembryômes proprement dits sont souvent réduits à un ou plusieurs flots du tissu en formation, inutilisé ou mal façonné au cours du modelage des parties; ils restent souvent silencieux, atrophies au sein d'un tissu, et peuvent alors proliférer en tumeur à un moment donné. Il semble qu'il y ait des organes d'élection: les surrénales, la face, le cou, la région prélobaire. C'est au cours d'autopsies systématiques que LETULLE met en évidence la fréquence de ces flots de cellules, qui n'ont pas subi la différenciation des tissus à l'intérieur desquels on les trouve, ou dont on peut mettre en évidence, au microscope, l'origine étrangère à celle du tissu qui les supporte et, de là, la situation aberrante.

Pour prouver l'origine embryonnaire de ces tumeurs d'un volume parfois considérable, on sait que l'on retrouve au microscope, pour certaines tumeurs génitales, des flots de canaux Wolffiens. La possibilité de l'existence de dysembryômes est illustrée par le développement normal des dents, grâce à la persistance d'îlots épithéliaux embryonnaires paradentaires.

Tout dysembryôme peut n'être composé, à un moment donné que par un seul et unique tissu de la lignée connective. C'est, malgré leur polymorphisme, ce qui permet à l'auteur de faire une classification détaillée. Etant

donné les involutions régressives ou dégénératives qui peuvent frapper simultanément ou successivement le tissu conjonctif ou le tissu épithélial, les variétés sont nombreuses.

Il faut distinguer, en particulier, les kystes par involution régressive (formation de cavités) ; les cylindrômes et les lipômes congénitaux lorsque le tissu conjonctif prédomine, les adénômes proprement dits, en particulier ceux des glandes myo-épithéliales (adénômes sudoripares).

Quant aux *Adénômes de la mamelle*, LETULLE en publie sept observations principales qu'il communique à l'Académie de Médecine. Toutes les tumeurs bénignes de la mamelle sont des dysembryômes. Elles ne s'écartent guère des variétés prédominantes, acceptées par les auteurs pour tumeurs mixtes et adénômes des autres régions de l'organisme ; elles comportent le même pronostic, sont exposées aux mêmes aléas, aux mêmes involutions (atrophie, calcification), aux mêmes complications (sarcomatose et cancérisation secondaire).

*
**

On voit que LETULLE a cherché à élargir le cadre des Dysembryômes ; à l'occasion de ces nombreuses recherches il a eu la possibilité d'étudier bien des localisations cancéreuses différentes ; nous ne voulons pas en faire ici l'énumération, mais seulement signaler en particulier l'intérêt de ses quelques publications sur les cancers de l'ampoule de Vater.

Ces cancers, qui se manifestent différemment suivant les quatre variétés anatomiques de l'ampoule, restent circonscrits, et donnent des phénomènes de compression de voisinage bien qu'étant de petit volume.

De même, les nombreux cas de cancers de l'appendice permirent à notre auteur de rassembler les éléments d'une classification des tumeurs de l'appendice, et même des affections de cet organe.

CHAPITRE II

Travaux d'Anatomie pathologique et de clinique

Nous allons voir que bien des sujets sont abordés par LETULLE en clinicien, et que les données du laboratoire viennent apporter la preuve de ce qu'avance le médecin. On ne peut donc dissocier, dans de tels travaux, le point de vue anatomo-pathologique du point de vue clinique sans dénaturer l'esprit avec lequel ils furent exécutés, et qui permet de les grouper dans un même chapitre. Telles sont les publications sur les Intoxications, les Maladies Infectieuses, les Maladies Parasitaires, et différents travaux qui ne ressortissent ni de l'Anatomie Pathologique Générale dont nous avons traité plus haut, ni de l'Anatomie Pathologique Spéciale, dont nous traiterons plus bas.

I. — *Troubles fonctionnels du pneumogastrique*

Pour mettre aisément en valeur l'esprit scientifique de LETULLE, un autre exemple mérite d'être signalé : Son travail sur *Les Troubles Fonctionnels du Pneumogastrique*, publié en 1884 comme thèse d'agrégation, se déroule suivant un plan classique. La première partie est consacrée à l'étude de la Physiologie du Vague, après quelques données fondamentales d'anatomie. L'auteur rappelle le rôle moteur et sensitif du Vague respiratoire, circulatoire et digestif, par l'exposé détaillé et la réfutation des expériences classiques, ainsi que les actes réflexes relevant de ce nerf. Le rôle du pneumogastrique dans la Pathologie des voies respiratoires est tout d'abord étudié :

Laryngopathies d'origine nerveuse, hyperesthésies: la toux, la névralgie du larynx variant suivant la région du point sensible ; les différentes anesthésies, les spasmes du larynx (hystérie, cornage) ; les paralysies du larynx par compression laryngée des récurrents.

L'auteur distingue de ces différentes paralysies l'*Asthme*: « la dyspnée asthmatiforme n'est pas de l'ordre des paralysies », conformément à l'opinion du Professeur Germain SÉE. Mais cette dyspnée n'est pas non plus uniquement un spasme des muscles bronchiques. « Au début, l'accès d'asthme n'est qu'une excitation centripète du nerf Vague et de son rameau laryngé supérieur ». Dans de rares cas enfin, on peut lui reconnaître une origine centrale. Il y aurait donc une origine nervo-motrice et une origine réflexe (rôle accessoire et centripète du pneumogastrique).

Pour l'étude des *adénopathies trachéo-bronchiques*, l'auteur se rapporte aux travaux de BARETY, UNDERWOOD, MUSSY qui décrivent des symptômes très variables: dyspnée, toux, réactions du cœur, troubles digestifs.

Quant aux *lésions inflammatoires du poumon*, pour savoir le rôle du Vague, il faut en tous cas remarquer au cours des pneumonies la fréquence des lésions concomitantes du pneumogastrique du côté correspondant.

*
**

Le rôle du pneumogastrique dans la *pathologie de l'appareil circulatoire* est ensuite étudié. Après l'étude des intermittences du rythme cardiaque, l'auteur conclut, en ce qui concerne les arythmies, que « le trouble fonctionnel ne provient pas des ganglions du cœur, il porte sur « le système modérateur » ; à l'inverse de ce qui se produit dans la dissociation auriculaire.

Au cours du *Touls lent permanent*, avec attaques syncopales, le tronc du pneumogastrique paraît malade, mais l'auteur n'a pas relevé d'altération des fibres au microscope. « Le mécanisme intime semble être le suivant: le cœur s'arrête excité par le pneumogastrique, le sang

« n'arrive plus à l'encéphale, et cette anésie bulbaire « provoque l'attaque ».

Pour mettre en évidence le rôle du pneumogastrique dans la *crise angineuse*, conformément aux idées de LAENNEC (1826), il faut étudier ses rapports avec les lésions matérielles de l'aorte et du cœur. Il faudrait savoir si l'accès de douleur névralgique est dû à l'irritation mécanique ou à l'ischémie cardiaque; mais la raison dominante semble toujours être une hyperhémie du plexus cardiaque.

Dans le *Goître exophtalmique*, goître et exophtalmie relèvent des troubles du sympathique; les palpitations au contraire seraient dues, d'après VULPIAN, au processus irritatif des centres vaso-moteurs du bulbe. Notre auteur se rattache à la conception du Professeur Germain SÉE, confirmée par l'expérience: « Le goître exophtal-
« mique s'explique par une paralysie du pneumogastri-
« que qui rend compte de l'activité du cœur, du goître et
« de l'exophtalmie, les congestions actives observées en
« différents points de l'économie seraient dues à la dila-
« tation active des vaisseaux résultant d'une excitation
« des vaso-dilatateurs ».

Les *maladies organiques du cœur* relevant de la pathologie du pneumogastrique, sont ensuite abordées, ainsi que les *péricardites* lorsqu'elles s'accompagnent de phénomènes douloureux; les troubles de la sphère du plexus solaire, ceux de la sphère du plexus pulmonaire, ceux de la sphère du laryngé supérieur ou récurrent, enfin, qui peuvent être les premiers signes, sont transmis par le pneumogastrique cardiaque.

*
* *

Dans la *pathologie digestive*, de nombreux symptômes relevant du pneumogastrique peuvent être isolés: vomissements dans les affections organiques, troubles de la sensibilité digestive, opposent à une sensibilité normale obtuse une sensibilité pathologique très aiguë avec dou-

leurs exquises. Enfin, des troubles sécrétoires et des troubles moteurs complètent le tableau.

L'auteur étudie ensuite les *maladies générales* auxquelles le pneumogastrique est mêlé. (*Diabète-glycosurie, typhoïde, rage, diphthérie*, etc.) et termine ce travail par l'étude toujours classique de l'action des substances médicamenteuses sur le nerf vague.

La complexité du problème, au cours de cette étude, est accrue du fait que « le pneumogastrique lésé, même dans « une région circonscrite de l'un de ses départements « anatomiques, ne traduit pas d'une manière constante, « par des symptômes toujours identiques, l'expression « de la souffrance, le siège anatomique des lésions n'a « souvent qu'une valeur tout à fait secondaire ». Cette concentration organique sur le pneumogastrique qui régit les fonctions vitales, produit toujours, même dans les manifestations morbides les plus simples, un ensemble symptomatique complexe. L'Hystérie par exemple, avec son polymorphisme symptomatique, semble bien mettre en valeur les manifestations morbides du pneumogastrique.

II. — *Intoxication*

Au cours des nombreuses autopsies faites par LETULLE, l'occasion lui a été fournie d'étudier les principales intoxications.

Le *Saturnisme* peut être accidentel ou le plus souvent professionnel. Le plomb se combine avec les nucléo-albumines ; il a pour terrains d'élection : les poils, le foie, la substance grise, les os, les cartilages.

L'étude clinique de l'anémie, de l'hypertension, des troubles du pouls, des troubles nerveux graves et de l'oligurie, est dominée par les troubles de l'appareil digestif (liséré de BURTON, tatouage des joues, dyspepsie saturnine, et, au premier chef, les coliques de plomb, dont on trouve une description détaillée dans cette observation

publiée dans le *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, de BROUARDEL et GILBERT.

Les *paralysies saturnines* sont le chapitre le plus important du *Diagnostic*; on y trouve une formule des réactions musculaires à la sollicitation galvanique, inversée pour les cas où la paralysie de l'avant-bras bilatérale, circonscrite, symétrique, n'est pas typique.

Enfin, du point de vue anatomo-pathologique, LETULLE établit que l'on est en présence d'une névrite parenchymateuse segmentaire péri-axile.

Dans l'étude des *séquelles*, on trouve une étude détaillée de l'œil saturnin. Avec les auteurs contemporains (CHARCOT, BRISSAUD, ACHARD), LETULLE isole et décrit le syndrome de l'*Encéphalopathie saturnine*. Ceci le conduit, étant donné les erreurs de diagnostic possibles, à décrire l'*Hystérie saturnine*.

Le Saturnisme intéresse LETULLE tout spécialement du point de vue hygiène générale et prophylaxie. Nous en traiterons dans ce chapitre important de ses œuvres.

*
* *

L'*Intoxication mercurielle* fait l'objet d'une autre étude. Le mercure emprunte comme voie de pénétration la peau, l'appareil respiratoire, le tube digestif.

La description de l'Hydrargyrisme aigu et suraigu est conforme à celle de TARDIEU. On trouve, dans le même traité de BROUARDEL et GILBERT, une description détaillée de l'Hydrargyrisme subaigu faite par notre auteur, avec, tout d'abord, la Stomatite mercurielle qui débute par du ptyalisme, puis les manifestations urinaires, les éruptions. La description détaillée de la colite dysentérique, telle qu'elle apparaît à l'autopsie, mérite d'être retenue.

D'un point de vue plus « social », c'est enfin l'*Hydrargyrisme chronique* auquel exposent certaines professions. Outre les manifestations digestives, ce sont les manifestations nerveuses qui sont les plus redoutables, et là encore il convient d'éliminer l'*Hystérie toxique*.

Les contractures, les calambres, et toute la gamme des

accidents paralytiques, sont étudiés du point de vue anatomo-pathologique, depuis les paralysies circonscrites qui atteignent un faisceau musculaire sans toucher le voisin, jusqu'aux lésions de sclérose musculaire atrophique si compression.

D'autres intoxications, comme celle par l'acide chlorydrique, font l'objet d'autres articles, mais l'Alcoolisme est tout naturellement celle qui retient le plus l'attention de notre auteur, étant données ses répercussions sociales.

III. — *Maladies infectieuses*

Les maladies infectieuses n'ont pas particulièrement retenu la pensée de l'auteur, mais on doit mentionner sa *Thèse* pour le Concours de l'Agrégation de 1886 sur *Les Pyrexies abortives*.

Une maladie générale aiguë, infectieuse le plus souvent, et qui avorte spontanément, c'est-à-dire en dehors de toute intervention thérapeutique, voilà ce qui frappe l'auteur, par opposition à la pyrexie prolongée, lente ou tardive.

Les travaux de PASTEUR éclairent les notions de réceptivité, d'immunité, d'opportunité morbide, de virus atténué. Pour expliquer l'évolution abortive d'une pyrexie il faut étudier le terrain organique et les germes morbides en présence desquels on le place. On retrouve dans le livre de NICOLLE, publié en 1933: *Destin des Maladies infectieuses*, des idées chères à LETULLE dans son ouvrage sur les pyrexies abortives, et d'une portée philosophique qui dépasse le cadre de la médecine. Certaines races humaines, certaines familles, sont plus atteintes que d'autres par certaines maladies, et la notion d'hérédité ou de vaccination congénitale entre en jeu.

La théorie de l'épuisement, qui prétend que certains microbes consomment les substances nécessaires à la vie

des microbes antagonistes, a cédé la place à celle de l'antidote. Peut-être les maladies chroniques infectieuses répétées n'auraient-elles pas une telle action antagoniste? (La Tuberculose).

L'atténuation des virus peut être expérimentale ou spontanée. On en connaît de multiples exemples, comme celui du passage dans deux organismes étrangers pour la rage, par exemple.

Pour savoir si la forme réalisée sera plus ou moins violente, abortive dans le cas particulier, il faut étudier l'influence épidémique, la résistance physiologique des sujets, la possibilité d'une réceptivité morbide incomplète. Mais il faut encore savoir si la forme abortive n'est pas une récurrence, comparable alors à une vaccination.

A cette position générale du problème, succède une étude des pyrexies non systématisées: septicémies, maladies typhoïdes, granulies, et des pyrexies systématisées, celles qui affectent le système cutané et muqueux (érysipèle, érythèmes polymorphes, fièvre herpétique, fièvres éruptives), celles qui attaquent plus spécialement les glandes (oreillons), celles qui attaquent un organe plutôt qu'un autre (pneumonie).

Enfin, on trouve dans ce travail des exemples précis de cas abortifs avant-coureurs d'une épidémie franche, comme par exemple le choléra, précédé par une « constitution médicale cholérique ».

L'étude de la fièvre typhoïde abortive, dont l'auteur avait réuni quatre-vingts cas, mérite une mention spéciale; LETULLE distingue cette maladie abortive des formes légères confondues avec elle par LEBERT. Il dresse un tableau détaillé de ses signes cliniques.

Malgré les différences individuelles, la maladie abortive se termine toujours au même moment, c'est dire que la durée, toujours la même pour une maladie spécifique donnée, permet de conclure à la présence d'un cas abortif.

La forme abortive serait due au génie propre de la maladie.

IV. — *Maladies parasitaires*

Les maladies parasitaires font l'objet de plusieurs études de la part du Professeur LETULLE, portant sur les champignons parasites, ou sur certains Parasites animaux.

Le *Muguet* se présente soit à l'état de filaments allongés terminés en massue, soit sous forme de corps ovalaires ou arrondis dépourvus de glycogène, et qui, par conséquent, ne sont pas des spores.

Les filaments siègent dans l'épithélium pavimenteux et envoient des traînées parallèles au corps muqueux de Malpighi. Les formes ovalaires se trouvent à la surface des placards ou au milieu de cellules épithéliales nécrosées.

Par décoloration après Gram, les formes arrondies conservent la coloration, les filaments l'abandonnent.

L'auteur ayant eu l'occasion d'étudier une Sporotrichose, cette étude fait l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine, car il en donne la première description détaillée.

« Il est impossible de méconnaître la Sporotrichose « infiltrée dans une muqueuse et l'ayant ulcérée ». Un signe constant permet à l'auteur d'affirmer qu'il y a toujours absence de caséification dans toute l'étendue des parties de la muqueuse infiltrées de Sporotrichose.

*
**

L'*Actinomycose*, qui fait l'objet d'une autre observation, est localisée dans ce cas à l'appendice vermiforme et au cæcum. On retrouve dans le gros intestin du sujet une grande quantité de foyers. L'auteur insiste sur l'extraordinaire puissance envahissante de l'*Actinomycès*. Rien ne résiste à sa poussée qui est de sortir au plus vite de la cavité dans laquelle il s'est trouvé inclus par le hasard d'une ingestion. Les tissus sont comme taillés à l'emporte-pièce et environnés d'une suppuration vague.

Le macrophage est sujet à une véritable inertie fonctionnelle à l'égard du parasite. On peut dire que la mort du sujet est certaine lorsque le parasite atteint le Rachis.

*
**

A une époque où la *Botryomycose* avait une entité anatomo-pathologique contestée, LETULLE publie plusieurs articles qui précisèrent cette affection encore mal connue.

Les lésions fondamentales sont révélées à l'auteur par la présence constante de corpuscules hyalins, « grains jaunes microscopiques ». L'étude comparée de la *Botryomycose* équine et de l'humaine montre que les amas mûri-formes, formateurs des grains jaunes trouvent leur origine dans des cellules particulières appelées à subir une dégénérescence hyaline terminale et à se conglo-mérer pour former les grains pathognomoniques. Ces cellules possèdent la faculté phagocytaire; elles se gorgent de la chromatine issue des noyaux voisins et des globules blancs immigrés dans le tissu bourgeonnant. Ces gros éléments peuvent être considérés comme parasites; la *Botryomycose* serait dès son origine une lésion amibienne.

La comparaison entre les altérations de la muqueuse intestinale infestée des amibes du colon avec le tissu botryomycosique peut être poussée dans le détail.

*
**

Quant aux Parasites animaux dont l'auteur a réuni plusieurs cas, à part les kystes hydatiques de l'ovaire, du cerveau, du foie, et la technique du diagnostic du kyste hydatique du poumon par l'examen des crachats, c'est surtout la *Bilharziose* qui fait l'objet d'une très intéressante observation.

L'autopsie du rectum bilharzien montre une induration cylindrique, cartonnée, des parois, avec formation d'adénômes nombreux à la surface, et ne donne jamais lieu à des abcès, contrairement à la Dysenterie chronique ulcéreuse.

Les Adénômes bilharziens à glandes typiques accom-

pagnées de bourgeonnement néo-vasculaire considérable n'occasionnent jamais d'hémorragie interstitielle. On ne trouve jamais l'œuf à l'intérieur des vaisseaux. L'œuf sort entier de la muqueuse intestinale ou urinaire et l'embryon naît libre dans la cavité. La rétention de l'œuf serait un stade pathologique dans la vie du parasite. Il n'y a pas de rapport entre la Bilharziose et le cancer, mais au contraire création fréquente d'adénôme. En bref, c'est dans les veines que l'on trouve le signe pathognomonique de *Schistosoma hæmatobium* : il y a endophlébite fibroïde des veines efférentes de la couche profonde de la muqueuse, jusqu'aux ramifications les plus ténues du système veineux sous-muqueux.

L'auteur en conclut une série de remarques personnelles sur les habitudes des Bilharzies mâle et femelle, le lieu de la ponte (veines sous-muqueuses), et se voit obligé d'admettre la transudation hors des parois vasculaires enflammées de substances irritatives, de toxines sécrétées par les parasites eux-mêmes.

On est en droit de soupçonner la Bilharziose dans le cas de diarrhée chronique ou dans celui d'hématuries à répétition. L'examen microscopique des selles révèle les Bilharzioses intestinales insidieuses. On trouve après la mort des signes anatomo-pathologiques pathognomoniques : une hyperplasie générale des parois du rectum et de la fin du colon iliaque, des ulcérations et des adénômes glandulaires, lésions antagonistes sous l'influence directe des œufs. On ne peut conclure devant l'adénôme bilharzien à la possibilité d'une origine parasitaire du Cancer. Ce serait pousser trop loin la similitude.

V. — *Malformations*

Signalons, pour terminer ce chapitre sur les œuvres du Professeur LETULLE qui s'appuient le plus directement sur des données cliniques, ceux de ses travaux qui portèrent sur les *Malformations congénitales*. La classification

des Dysembryômes devait tout naturellement lui permettre d'en rassembler de nombreux cas. On sait que dans cet ordre d'idées, l'auteur chercha à mettre en valeur l'importance d'une malformation microscopique dans le développement de manifestations pathologiques secondaires.

Les malformations congénitales du *tube digestif* constituent à elles seules le groupe le plus important de ces observations. (Dilatation congénitale de l'œsophage, diverticules péri-vatériens, glandes de Brunner aberrantes, pancréas surnuméraires, malformations congénitales de l'appendice, kystes chyleux du mésentère).

Les malformations de l'*appareil circulatoire* intéressent LETULLE quant à leur origine souvent hérédosyphilitique, ou du fait que par un examen minutieux de l'organe on peut trouver dans les sténoses congénitales du cœur l'îlot d'endocardite ancienne, lésion initiale, qui signe l'origine inflammatoire de ces sténoses.

Enfin, LETULLE publie plusieurs observations sur les malformations tératologiques de *squelette*.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique des organes

I. — *La pratique des autopsies*

En 1903, le Professeur LETULLE publie un volume sur *La Pratique des Autopsies*, manuel actuellement nécessaire à tout étudiant, où il expose en détail la technique de cet acte essentiel. L'auteur préconise l'éviscération totale, il demande à connaître les rapports des organes entre eux, à constater les brides, les adhérences, qui peuvent signer un passé pathologique. Chaque organe est ainsi systématiquement examiné. Cette méthode scientifique a permis à l'auteur en particulier de mettre en évidence les organes ou flots cellulaires aberrants (Théorie des Dysembryômes).

II. — *Appareil cardio-vasculaire*

En 1897, LETULLE publie son premier ouvrage d'Anatomie Pathologique des organes : *Cœur, Vaisseaux, Poumons*.

Nous parlerons d'abord de la partie *Appareil circulatoire* pour revenir à la partie *Poumons* quand nous étudierons son ouvrage *Poumons*, publié en 1924.

Dans son volume sur l'*Appareil circulatoire*, l'auteur fait une étude systématique du cœur, des artères, des veines et des lymphatiques à l'état normal et à l'état pathologique. Pour éviter les redites, nous étudierons en même temps que ce travail, ce qui se rapporte à cette question dans l'œuvre éparse du maître, et dont on peut rassembler de nombreuses publications. De même, lorsque

nous aborderons l'important chapitre des *Hypertrophies cardiaques*, nous exposerons ses idées telles qu'elles ont été par lui exprimées dans *Les Hypertrophies cardiaques secondaires* (thèse parue en 1879).

*
* *

Pendant vingt-cinq ans, LETULLE rassemble des pièces macroscopiques et des préparations microscopiques sur ce sujet. Tout d'abord, c'est l'étude du *cœur normal* faite sur un assez grand nombre de sujets pour permettre à l'auteur de nous donner les notions qualitatives et quantitatives qui doivent être considérées comme normales. La mensuration des cavités conduit l'auteur à étudier les *dilatations du cœur*.

« La dilatation du cœur n'a pas de lésion pathogénique « qui lui soit spécifique. Toutes les altérations subies par « le muscle et par son squelette conjonctivo-élastique, « chroniques ou aiguës, doivent être une cause d'ectasie. « La condition nécessaire est de frapper un segment assez « étendu des couches contractiles et de persister un « temps suffisant, pour permettre à la pression sanguine « même affaiblie d'exercer son action mécanique sur des « cavités mal protégées ».

C'est dire que la dilatation du cœur est un phénomène mécanique. Cette dilatation permanente de la poche élastique que le muscle cardiaque entoure et circonscrit peut précéder une dilatation ou hypertrophie du myocarde.

L'auteur nous donne tout d'abord un aperçu historique de la question. Selon les uns, l'hypertrophie cardiaque serait une hyperplasie numérique des fibres musculaires, selon d'autres, elle serait une hypernutrition des éléments contractiles (hypertrophie vraie). Selon l'école de RIND-FLEISCH enfin, il y aurait division partielle des fibres musculaires par traction, ces fibres formant des membranes fenêtrées de dimensions très variables. Mais, pour avancer une telle affirmation, il serait logique de se reporter aux travaux de mensuration de la fibre cardiaque

telle que notre auteur l'a longuement pratiquée, avant de conclure à une hypertrophie de cette fibre. Enfin, d'autres auteurs ne verraient dans l'hypertrophie qu'une lésion essentielle au milieu de lésions complexes encore mal connues. Ces différentes théories ne suffisent pas, à juste titre, au Professeur LETULLE. Avant toute recherche anatomique, il adopte une classification anatomo-clinique : les hypertrophies en apparence primitives, indépendantes de toute lésion inflammatoire, les hypertrophies secondaires à une altération des membranes du cœur, des artères, des poumons ou des reins.

Par dissociation à l'état frais, durcissement rapide et coloration au picro-carminate d'ammoniaque, on peut mesurer systématiquement l'épaisseur des parois des quatre cavités. Le tissu musculaire cardiaque à l'état normal présente des fibres et des noyaux d'une certaine dimension, qui varie avec l'âge, mais surtout pendant l'enfance, comme en témoignent les tableaux quantitatifs dressés par l'auteur.

Pour affirmer une hypertrophie, il est donc nécessaire de mesurer au microscope la cellule cardiaque en coupe transversale et de se reporter aux tableaux numériques de la fibre normale. En coupe transversale, on a deux dimensions, mais il faut avoir soin de rejeter tout faisceau musculaire douteux, c'est-à-dire pouvant être accompagné d'une branche anastomotique. Nous donnons un aperçu de la rigueur de ce travail où l'on trouve un bel exemple de scrupule scientifique.

Les fibres hypertrophiques peuvent l'être suivant deux degrés : l'hypernutrition de la substance musculaire est la lésion de début, avec, peut-être, une hyperplasie des faisceaux primitifs.

A un stade plus avancé, c'est la déchéance organique du myocarde qui conduit évidemment à la mort. L'hypernutrition peut être très précoce, et ne pas porter également sur tous les faisceaux primitifs (dissémination irrégulière).

On trouve dans ce travail des tableaux quantitatifs de

la modification de volume de la fibre, des vaisseaux, des déformations des noyaux, de l'épaississement du ciment intercellulaire (raie d'EBERTH).

La déchéance organique survient à une époque plus ou moins reculée de la maladie. L'hypernutrition peut écraser les capillaires nourriciers ou les espaces lymphatiques emportant les déchets. La dissolution des raies d'EBERTH entraîne la dissociation des fibres, mais contrairement aux affirmations de RINDFLEISCH, LETULLE ne peut écrire la « division partielle des fibres musculaires par traction », n'ayant pas constaté lui-même une fois cet aspect.

Les faisceaux musculaires enrobés de sclérose s'atrophient. Le tissu conjonctif est d'abord étudié à l'état normal. Dans les hypertrophies, les cellules conjonctives prolifèrent. Cette hyperplasie peut être attribuée au travail exagéré du cœur ou aux lésions inflammatoires concomitantes. Par une ligature incomplète de l'aorte qui augmente le travail du cœur, on peut expérimentalement produire de telles hyperplasies connectives.

Dans les vieilles hypertrophies cardiaques secondaires, on trouve une stéatose interstitielle plus ou moins importante, mais surtout une sclérose interstitielle diffuse des parois qui est la lésion la plus habituelle. Ou bien les tractus fibreux se détachent de la face profonde de l'endocarde, ou bien on trouve des îlots isolés de sclérose, perdus dans un myocarde encore hypertrophié.

L'origine de cette cirrhose périfasciculaire serait l'irritation des mailles du tissu conjonctif par la stase circulatoire sanguine due à l'hypernutrition.

« L'asystolie vraie, ou, pour mieux dire, la déchéance organique progresse chaque jour, et les régions hypertrophiées ne pouvant plus dépasser les limites qu'elles ont atteintes seront bientôt insuffisantes pour le travail de plus en plus considérable infligé au cœur ».

On voit donc que l'hypernutrition des cellules myocardiques n'est pas secondaire à la sclérose interstitielle :

ceci conduit l'auteur à refaire une classification des hypertrophies.

C'est poser le problème clinique. Chez l'enfant, l'hypertrophie est surtout due à la *Maladie bleue*; chez l'adulte à des lésions inflammatoires de l'orifice aortique, rétrécissement ou insuffisance des sigmoïdes, à l'atteinte d'un autre appareil.

« L'expérience démontre la subordination habituelle du « cœur au rein, mais il n'y a pas de proportionnalité « absolue entre le degré d'atrophie subie par le paren- « chyme rénal et l'hypertrophie du cœur ».

Avec DEBOVE, LETULLE étudie l'*Hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle* (1880). Ce travail suscita de nombreuses controverses, mais les faits matériels furent indiscutés. Les *Hypertrophies ectasiques totales du cœur*, avec lésions combinées de néphrite chronique, d'emphysème, d'hépatite, d'aortite, etc., sont étudiées dans son volume *Cœur, Vaisseaux, Poumons*, ainsi que les hypertrophies dans ce qu'il appelle l'*Artério-Sclérose généralisée*. Ces différents cas, suivant les syndrômes concomittants, diffèrent aussi suivant l'individualité du patient, et suivant la persistance plus ou moins grande de l'obstacle et des troubles circulatoires.

Les lésions vasculaires associées peuvent être primitives ou secondaires à l'hypertrophie. Dans le second cas, leur influence sur la marche de l'hypertrophie est indiscutable. L'artérite chronique est une déchéance organique fibro-graisseuse. Les veines sont rarement atteintes. Les capillaires à un stade avancé, paraissent sculptés dans du tissu fibreux. Les lymphatiques sont effacés ou déformés.

En résumé, à la période d'hypertrophie vraie avec hypernutrition apparente du muscle, succède la période de déchéance organique avec arrêt de l'hypertrophie, altération progressive des différents éléments, puis la mort par asthénie cardio-vasculaire.

L'hypertrophie vraie est dûe à une hypernutrition progressive des faisceaux primitifs; elle n'est pas indéfini-

ment progressive, mais au contraire elle est distancée par les troubles fonctionnels des autres organes, l'asthénie cardio-vasculaire due aux complications, mais aussi par des altérations intimes de sa substance.



L'étude des *myocardites aiguës* est conduite sous un angle purement anatomo-pathologique. Les lésions parenchymateuses sont révélées par cette couleur « feuille morte » si particulière, bien que la cellule musculaire puisse être très discrètement lésée. La tuméfaction trouble, la dégénérescence vitreuse, sont très rares ; le plus souvent on est en présence d'une nécrose aiguë, ou d'une infiltration granuleuse. Aux lésions parenchymateuses s'ajoutent des lésions interstitielles et vasculaires.

Dans les *myocardites chroniques*, les lésions sont des *altérations atrophiques*. En conclusion à la description détaillée des différentes atrophies, l'auteur indique que les dégénérescences ne diffèrent pas des atrophies. Son étude sur les lésions dégénératives du myocarde, dans l'asystolie chronique, montre la coexistence de plusieurs sortes de lésions dégénératives (dégénérescence graisseuse ou même dégénérescence aiguë fibrinoïde, seul cas du reste où l'auteur en a décelé la présence dans l'Asystolie).

Une observation publiée sur la Myocardite chronique hyper-cyrosarcoplasmique est intéressante à rapprocher de la précédente, car on est en présence d'un vieux cœur syphilitique avec lésions multiples : hyperplasmie, atrophie pigmentaire, nécrose fibrinoïde des flots musculaires.

On peut aussi grouper avec les travaux précédents un exemple publié de toxi-infection aiguë du myocarde sans dégénérescence graisseuse, au cours de complications aiguës du rhumatisme articulaire aigu.

*
**

Les *lésions interstitielles* du cœur sont ensuite systématiquement étudiées dans le volume *Cœur, Vaisseaux, Poumons*: les œdèmes du cœur, les hémorragies et la rupture du cœur, dont l'étude du mécanisme et de la pathogénie, qui relèverait d'une adultération chronique, fait suite à l'étude anatomique de la lésion; l'adipose, véritable exagération de la structure normale; enfin et surtout, les scléroses du cœur, qui font l'objet d'une étude détaillée.

Cette étude, aussi bien microscopique que macroscopique, permet de conclure à l'existence de deux scléroses: la Sclérose dure et la Sclérose molle, toutes deux conséquence au premier chef de l'artério-sclérose.

Après avoir fait la critique de la théorie de l'ischémie, l'auteur expose celle de l'action directe, établie en particulier par Maurice NICOLLE qui décrit la succession historique des lésions du cœur scléreux.

A un faible degré, c'est l'état réticulaire, que LETULLE appelle « les plaques atrophiques », puis c'est la sclérose molle, puis la sclérose dure. Au contraire, pour notre auteur, les lésions de gangrène seraient autonomes, protopathiques, au même titre que celles du muscle proprement dit. On ne doit donc pas distinguer la sclérose du cœur des autres lésions dues à l'artério-sclérose.

Quelques observations sur le tissu élastique du cœur et sur le cœur sénile complètent cet exposé.

L'étude des anévrismes partiels du cœur se ramène, du point de vue anatomo-pathologique, à celle des lésions des vaisseaux coronaires.

*
**

Pour le chapitre important des Endocardites, évidemment dominé par l'étude des microbes en cause, l'auteur veut rester dans un cadre descriptif, que ce soit la forme légère, exsudative ou fibrineuse, la forme suraiguë des-

tructive, ou la forme subaiguë ou chronique, ne se départissant pas, et à juste titre, d'une classification clinique.

Les affections valvulaires droites et gauches, le rétrécissement aortique sans lésion valvulaire, font l'objet de descriptions anatomiques appuyées sur de nombreuses autopsies.

Les lésions de l'*Asystolie*, au cœur, dans l'arbre veineux, ou au niveau des capillaires, les lésions viscérales concomitantes variant suivant les cas, ne peuvent être envisagées sans un aperçu clinique qui met en évidence, d'après l'atteinte associée de tel ou tel organe, le *locus minoris resistentiæ* de chaque individu, surtout dans l'étude d'asistolies partielles.

Les *Péricardites*, enfin, avec leurs trois phases typiques, sont anatomiquement décrites : phase de l'exsudat aigu, phase d'organisation de l'exsudat avec kariokinèses, et néoformations vasculaires, pour aboutir à la symphise péricardique.

Cette étude du cœur est complétée par quelques observations publiées sur les malformations congénitales avec ou sans hérédo-syphilis.

*
**

L'étude de l'*arbre artériel* est faite suivant les mêmes règles générales, et basée comme la première sur l'autopsie de nombreux sujets.

Les *artérites aiguës* à forme végétante, ou aortite aiguë à forme suppurée, malgré leur rareté, sont décrites anatomiquement et histologiquement. Les artérites chroniques sont l'objet de l'étude la plus poussée. D'abord les caractères macroscopiques qui frappent avant d'ouvrir le vaisseau : augmentation de volume de l'artère, dilatation irrégulière ou régulière, allongement hyperplasique du vaisseau. Puis, à l'ouverture, la description minutieuse des lésions de l'endartère, et suivant la spécificité, syphilitis ou tuberculose, les caractères particuliers.

Plusieurs cas de *rupture spontanée de l'aorte*, avec mort subite, ont été publiés par l'auteur, qui oppose à

l'aortite scléro-atrophique l'artério-sclérose des vlex hypertendus, ou scléro-hyperplasie, — l'athérome artériel et l'artério-sclérose devant rester à leur juste place par rapport aux inflammations chroniques des viscères. L'auteur publie également un cas de rupture spontanée de la fémorale, un cas de rupture traumatique des valvules sigmoïdes. Là où il fait véritablement figure de novateur, c'est en donnant une première description de la pan-aortite au cours d'une syphilis ancienne avec « état moiré de la mésartère » et « encoches fibro-vasculaires », preuve de l'inflammation générale du vaisseau.

*
**

L'auteur étudie par ailleurs les *lésions du système veineux*. « Les agents infectieux rencontrés dans les veines « atteintes de phlébite sont vraisemblablement la cause « de la thrombose inflammatoire qui les entoure ». Mais l'auteur fait entrer la variété de phlébite aiguë, appelée *Phlegmatia*, dans la série variée des infections secondaires qui surviennent au cours des maladies chroniques telles que les cancers, la tuberculose, la goutte, la chlorose.

Les phlébites aiguës peuvent n'être qu'une manifestation de la toxicité du sang, sans qu'aucun microbe ait à intervenir mécaniquement *loco dolenti*. Elles sont suppuratives ou exsudatives.

Les phlébites peuvent se faire dans chaque veine de l'organisme. Mais, suivant l'agent spécifique, elles ont des signes propres. L'auteur oppose les phlébites tuberculeuses ou syphilitiques aux phlébites cancéreuses. Il pousse jusque dans ses plus extrêmes limites le parallèle entre les phlébites cancéreuses et les phlébites microbiennes, « mais cela ne veut pas dire que le cancer soit « une maladie parasitaire au sens microbien du mot ».

Les recherches contemporaines de ces travaux paraissent en effet démontrer surabondamment la spécificité épithéliale des familles cancéreuses, ainsi que de leurs

lésions, et nous connaissons les idées de l'auteur sur ce point.

Des observations d'Hydartrose dans la *Phlegmatia alba dolens*, d'autres sur les phlébites bilharziennes, sur l'Endophlébite plus ou moins rapidement thrombosique du cancer des veines, et notamment sur l'Induration chronique insulaire des veines superficielles des membres, complètent les travaux du Professeur LETULLE, sans oublier son étude systématique sur les lésions variqueuses, sur les varices sous-malléolaires ulcérées avec hémorragie mortelle, et sur les varices du tube digestif.

*
**

Les *lésions des Lymphatiques* sont étudiées dans leurs formes aiguës et chroniques, de même que les adénites. Quelques observations sur l'albuminurie dans les lymphangites aiguës, sur les lymphangites aiguës pulmonaires avec lésions périlymphangitiques, sur les lymphangites chroniques oblitérantes de l'ulcère de l'estomac et les lymphangites cancéreuses ainsi que les lésions du canal thoracique, donnent des aperçus divers de la question.

C'est reprendre la question du cancer, pour LETULLE, que d'étudier la Leucémie myélogène cancéreuse. La mort semble alors être déterminée par une péritonite aiguë sérofibrineuse.

*
**

Pour compléter cette étude systématique, l'auteur étudie l'histologie normale du *Thymus*, des *Surrénales*, de la *Pituitaire* et des *Plexus Choroïdes*. Ses études pathologiques sur la question sont surtout celles des tumeurs des glandes vasculaires sanguines: Tumeur maligne du Thymus et du Médiastin antérieur, Sarcome fuso-cellulaire du Corps Thyroïde, Fibrômes, Adénômes des Surrénales, Surrénalite chronique et adénôme graisseux cortical, voici quelques aspects de ses travaux.

L'idée directrice de l'auteur se dégageant de l'étude de

ces organes sanguins est la suivante : faisant table rase des lésions inflammatoires préalables des organes tels que foie, rein, pancréas, on peut considérer la désintégration granulo-pigmentaire de l'hémoglobine comme une manifestation générale dystrophique à laquelle prennent part l'ensemble des organes hématopoïétiques et le sang lui-même.

III. — *Appareil respiratoire*

C'est suivant la même méthode que le Professeur LETULLE entreprend une étude systématique de l'appareil respiratoire.

Dans son volume *Cœur. Vaisseaux, Poumons*, publié, nous l'avons signalé, en 1897, d'une part ; et d'autre part dans son atlas *Poumon* avec microphotographies en couleur, publié en 1924, on a une idée de l'ensemble de ses travaux d'anatomie pathologique générale sur cet organe, en complétant ces lectures par celle de nombreuses observations publiées de part et d'autre.

Cet ensemble fut augmenté des considérables travaux ayant trait en particulier à la tuberculose pulmonaire, dont nous avons esquissé plus haut les idées principales.

L'étude de l'anatomie et de la physiologie générale de l'arbre trachéo-bronchique, du lobule pulmonaire, de l'alvéole, des vaisseaux et des nerfs broncho-pulmonaires lui est fournie, d'abord à l'état sain, par des autopsies systématiques. Les bronches extralobulaires cartilagineuses, puis les bronches sus et inter-lobulaires musculueuses, sont toujours plus ou moins entourées d'une atmosphère « broncho-artérielle ». Sa description du lobule pulmonaire complète la description de CHARCOT et GRANCHER, et ce grand spécialiste de poumon termine son exposé histologique par une série de remarques pratiques sur la façon de lire les coupes.

*
* *

Les conditions pathogéniques inhérentes au fonctionnement physiologique de la muqueuse respiratoire sont aussi bien de l'ordre traumatique (poussières: pneumoconioses professionnelles — matières gazeuses irritantes et toxiques), que déterminées par l'état infectieux saprophytique des voies respiratoires, et ceci a conduit tout naturellement à l'étude des moyens de défense de l'appareil bronchique, autrement dit à celle des procédés réactionnels inflammatoires: balayage vibratile, mucus bronchique, bouchons de desquamation, hyperdiapédèse leucocytaire, enfin, ulcération.

Les bronchopathies sont aiguës avec flots variant en siège, en nombre, en volume, et allant de la forme catarrhale à la forme ulcéralive, subaiguës rarement, ou encore chroniques, et alors reliquat d'affection aiguë.

Les *Dilatations chroniques des bronches cartilagineuses*, celles des bronches musculueuses, « en nid de guêpe » sont décrites en détail aussi bien les grandes bronchectasies conglomérées en amas lobaires, que les bronchectasies chroniques ulcéreuses, avec les exemples précis de l'actinomycoze pulmonaire, de l'ulcère chronique, et de la syphilis pulmonaire dont l'ulcération subaiguë est entretenue à la surface interne d'une bronche dilatée.

*
* *

Les *Congestions pulmonaires aiguës*, dans la forme de la *maladie de Woillez* ou Fluxion de poitrine n'ont pas d'histoire anatomo-pathologique. On a sous les yeux une *Carnisation* du poumon. Dans leurs formes hémorragiques, le parenchyme est dilacéré par un raptus hémorragique diffus.

Au contraire, la congestion passive du poumon, véritable *Poumon Cardiaque*, mérite l'attention de l'histologiste. L'état de cyanose chronique en est le premier stade; l'induration brune est un stade plus avancé; elle

se complique de désordres inflammatoires subaigus ou chroniques producteurs de sclérose.

Enfin, il convient d'étudier ici les *hémorragies pulmonaires* de cause mécanique, congestive, ou inflammatoires, c'est-à-dire, pour les premières, un traumatisme, un poumon cardiaque avec lésions successives, ou encore un *infarctus hémoptoïque* de LAENNEC. LETULLE reprend et commente la description de cet auteur lui-même dans le plus précis détail. Des complications peuvent donner soit une pleurésie purulente, soit, d'une façon plus générale, une suppuration.

Les *Œdèmes pulmonaires*, œdème aigu, œdème passif, sont décrits, chacun avec des planches en couleurs illustrant quelques cas typiques.

La *Pneumonie franche aiguë*, lobaire, fibrineuse et à pneumocoques, est décrite à tous les stades, ses complications, d'abord pulmonaire, lorsque les pneumocoques deviennent pyogènes, sont ensuite examinées. L'hépatisation suppurée peut aller jusqu'au développement d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie purulente. Les complications aiguës extra-pulmonaires touchent l'appareil circulatoire, le système nerveux, le système digestif. Les complications chroniques sont de l'ordre d'une sclérose systématique du foyer hépatisé, dont certains foyers s'atrophient en tissu cicatriciel et d'autres sont comme « travaillés » par des poussées itératives de l'infection pneumococcique réactivée.

Les *Broncho-pneumonies*, dues à plusieurs microbes, sont polymorphes ; elles diffusent dans le lobule mais elles occasionnent aussi des effractions transversales à travers la paroi bronchique. Les lésions macroscopiques sont soit une pneumonie lobulaire en flots disséminés, soit une splénisation, soit encore un aspect atélectasique de cause mécanique, soit encore une carnisation pulmonaire analogue à celle de la congestion aiguë du poumon.

On trouve également de l'emphysème pulmonaire, des hémorragies. Les suppurations pulmonaires dans la bron-

cho-pneumonie se ramènent schématiquement à l'étude histologique du « grain jaune ».

Enfin, des complications courantes viennent augmenter le polymorphisme des lésions, qu'elles soient pulmonaires, broncho-pulmonaires ou pleurales.

*
**

Les *Pneumonies disséquantes*, dont LETULLE s'est efforcé de grouper d'une façon logique les observations publiées avant ses propres travaux sur la question, méritaient à l'époque une classification. L'auteur a rassemblé des travaux divers sur la gangrène sèche, la gangrène non fétide, le phlegmon diffus, la pneumonie disséquante corticale, la broncho-pneumonie disséquante, se réservant d'en séparer la Gangrène pulmonaire proprement dite. La Broncho-pneumonie disséquante, ou maladie de STOCKES-HUTINEL, forme une entité bien définie cliniquement. Au point de vue anatomo-pathologique, c'est une broncho-pneumonie infectieuse, dont les fusées purulentes ont un développement centrifuge, et dans laquelle les lymphatiques paraissent prendre une part prépondérante; il n'y a jamais d'odeur gangréneuse; à côté de cette variété, il en existe une autre endo-disséquante.

Le Phlegmon diffus sous-pleural, ou pneumonie disséquante superficielle de HAYEM, la pneumonie disséquante nécrotique dont l'altération primordiale est la « nécrose fibrinoïde », la pneumonie disséquante à pneumobacilles de FRIEDLANDER, au cours de laquelle le parenchyme est totalement digéré par les toxines microbiennes, sont trois formes distinctes, qui, comme la première, sont inodores.

Ce signe clinique primordial distingue les pneumonies disséquantes de la *gangrène pulmonaire*, dans laquelle l'inflammation mortifiante et putride est due à l'action destructive des microbes anaérobies sur le tissu pulmonaire. Le sphacèle, parfois primitif, est souvent précédé par une lésion infectieuse primitive développée au-dessus

des bronches ; la description des altérations se ramène à celle de l'escharre.

*
* *

« Le parenchyme pulmonaire est peut-être de tous les « tissus organisés en système pour des fonctions détermi-
« nées le seul qui ne subisse jamais une véritable hyper-
« trophie ».

C'est aborder dans son sens le plus vaste la question de l'*emphysème pulmonaire*, c'est-à-dire la distention permanente des alvéoles pulmonaires et des bronchioles acineuses, compliquée de résorption atrophique de leurs parois. C'est l'affection que LAENNEC avait décrite sous le nom d'emphysème vésiculaire. C'est par les effractions du squelette élastique que paraissent débiter toutes les lésions de l'emphysème aigu. La tuméfaction boursouflée de l'organe est due aux mailles élargies et irrégulières ayant subi une sorte de raréfaction atrophique. On assiste à la disparition par degrés des multiples appareils canaliculo-infundibulaires d'un acinus entier, les bronchioles acineuses sont atteintes. « la cloison interalvéolaire est
« affaiblie, mal soutenue par son simple réseau capillaire,
« incapable de reprendre son jeu normal, elle demeure
« béante, distendue à l'extrême ». Des lésions de sclérose, reliquat des lésions inflammatoires anciennes, achèvent le tableau. On voit que cette description s'oppose aux lésions désordonnées de l'emphysème secondaire aux scléroses mutilantes du poumon. Le poumon emphysémateux étant à peu près dépourvu d'anthraxose, LETULLE en conclut que l'emphysème est une affection de l'enfance, pour laquelle les héritages pathologiques, exagérés par des causes professionnelles, auraient un rôle capital.

L'*anthracose pulmonaire*, et d'une façon plus générale, les pneumokonioses, ont été étudiées par notre auteur avec un soin particulier. On trouve dans le volume *Poumon* la description détaillée des lignes, des placards anthracosiques, du quadrillage lobulaire, des nodules stellaires. Ce tatouage des poumons est bénin, mais il peut

aller jusqu'à la Phtisie des mineurs. Ces poussières insolubles deviennent nocives par leur poids, leur quantité, leur forme parfois coupante. Quelques macrophages s'en gorgent et deviennent « cellules à poussière ». A l'intérieur de la cavité alvéolaire flotte le corps amylicé. L'adénopathie anthracosique, déjà signalée par LAENNEC, est de règle.

Dans le même ordre d'idée, LETULLE étudie la *sidérose*, le poumon rouillé par l'oxyde de fer et d'autres fixations de particules solides au niveau des poumons.

*
* *

L'étude de la *syphilis pleuro-pulmonaire* permet d'avancer quelques règles générales. La syphilis frappe le poumon par flots parcellaires, elle atteint les bronches plus que les vaisseaux, et toujours les lymphatiques. Les désordres inflammatoires bronchio-pneumoniques, sont parenchymateux; lorsqu'au contraire, ils sont interstitiels, ils sont folliculaires ou nodulaires. Leur évolution se fait soit vers la nécrose caséo-graisseuse, soit vers une organisation néo-conjonctivo-vasculaire. Il peut y avoir prolifération de la gangue interstitielle, ou aussi participation de la séreuse pleurale.

La *pneumonie blanche* est décrite dans le détail, du point de vue macroscopique et microscopique. Dans la syphilis pulmonaire de l'adulte, la gomme solitaire peut évoluer en tubercule dit de « guérison »; mais, ne restant pas circonscrit, il pousse le plus souvent des ramifications (cicatrices radiées ou stellaires). Les amas conglomérés, plus fréquents qu'une gomme unique, donnent en franchant la surface un aspect ficelé. Les flots de broncho-pneumonie syphilitique peuvent être d'évolution subaiguë, ou prendre l'aspect d'une pneumonie grise (Pneumonie chronique hyperplasique syphilitique).

Ayant étudié avec le Professeur WIDAL, en particulier, un cas de *pneumonie syphilitique gommeuse*, LETULLE décrit le follicule élémentaire, la gomme miliaire, qui est suivant son âge, jeune, organisée fibreuse,

ou caséeuse, la gomme nodulaire d'un follicule (sclérose mutilante diffuse) et enfin les gommes conglomérées.

Les bronchopathies syphilitiques, la broncho-pneumonie syphilitique, plus circonscrite que la bacillose pneumonique et donnant des cavernes syphilitiques, les lésions syphilitiques de la gangue interstitielle et les pleuropathies syphilitiques sont étudiées systématiquement. L'association de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire, pour LETULLE comme pour le Professeur SERGENT, est fréquente.

Les *scléroses pulmonaires* font ici l'objet d'une étude complète: nous en avons traité à propos des travaux de l'auteur sur la Tuberculose Pulmonaire.

*
* *

Les *cancers du poumon*, c'est-à-dire les cancers épithéliaux primitifs, qui sont l'immense majorité, ont une existence autonome basée sur des caractères différentiels histologiques précis. Les phénomènes anarchiques se manifestent dès l'apparition de la cellule épithéliomateuse. La fréquence d'apparition varie avec l'hérédité, le sexe, l'âge, le terrain.

Ce *cancer primitif* affecte plusieurs types microscopiques; il peut être broncho-pulmonaire pluri-nodulaire, cavitairé, véritable broncheectasie cancéreuse; lorsqu'il est massif, s'il n'affecte pas au maximum les lymphatiques, il donne l'induration squirrheuse ou de grandes pachypleurites, en réalité véritable cancer massif latent.

Les vieux foyers de sclérose pulmonaire ou les broncheectasies sont certainement un bon terrain cancérigène. Lorsque la tuberculose coexiste, on ne peut dire s'il s'agit d'une coïncidence ou d'une filiation vraie. Il semble au contraire qu'il y ait un lien entre la syphilis et le cancer. et que les lésions de sclérose mutilante soient un très bon terrain pour le cancer.

Au cancer primitif du poumon sont liées des lésions secondaires par contiguïté, ou par métastases lymphatiques ou sanguines. Du point de vue histo-pathologique,

on est en présence soit d'un épithélioma cylindrique, soit d'un épithélioma atypique à cellules polymorphes, soit enfin d'un épithélioma pavimenteux à globes épidermiques.

Les *cancers secondaires* du poumon, de beaucoup les plus fréquents, sont dus à la métastase d'un cancer éloigné. On y retrouve les cellules tumorales originelles ; ils affectent deux types principaux : la granulie cancéreuse, ou cancer nodulaire, et la lymphangite cancéreuse de TROISIER.



Cette importante étude de l'appareil pulmonaire se termine par celle des affections de la *Plèvre*. Après une description précise de la séreuse pleurale à l'état sain, l'auteur étudie les pleurésies aiguës et subaiguës, c'est-à-dire les pleurites aiguës, dues soit à des traumatismes producteurs d'hémothorax, soit à des infections ou toxi-infections. Ce sont les pleurésies aseptiques.

La *Pleurésie fibrineuse* avec sa fausse membrane passe par plusieurs stades classiques : d'abord hyperplasie vasculaire avec hyperplasie des cellules fixes de la couche fondamentale de la membrane pleurale ; puis les apports leucocytaires et les exsudats fibrineux, auxquels font suite les exsudats fibrineux et les transsudats séreux ; et enfin, stade d'organisation cicatricielle.

Dans la *Pleurésie séro-fibrineuse*, le liquide épanché varie suivant la quantité, la nature de l'infection ; les mailles inégales et irrégulières, allant d'un feuillet à l'autre, sont remplies d'un tissu conjonctivo-vasculaire assez riche, arrêté dans son ascension vers la séreuse opposée. La néo-membrane pleurétique se trouve comme écrasée par le poids de l'épanchement liquide qui appuie partout sur elle. Souvent aussi les exsudats constituent une sorte de « coque » d'aspect paradoxal. L'auteur termine cette description lumineuse par une étude du bacille de Koch, agent le plus fréquent de cette affection.

Les *Pleurésies purulentes* sont une complication fré-

quente d'une infection broncho-pulmonaire ou d'une infection médiastinale, ou d'une septicémie aiguë ou atténuée.

Les *pleurésies putrides*, les *pleurésies gangréneuses*, les *pleurésies puriformes* ou « épanchements aseptiques de la plèvre » de l'école de WIDAL, les *pleurésies chyliformes*, hémorragiques surtout dues à la tuberculose ou à une tumeur maligne, les *pleurésies enkystées* enfin sont successivement étudiées du point de vue anatomo-pathologique, ainsi que l'état du poumon et du cœur au cours de ces affections.

Les *pleurésies chroniques* sont ou des séquelles inflammatoires, ou cancéreuses, et alors le plus souvent, secondaires.

*
* *

Les *Symphyses pleurales* ou adhérences pleurétiques peuvent être totales ou partielles. On les trouve alors dans la grande cavité, dans la plèvre diaphragmatique, dans le médiastin ou dans les scissures. Elles varient de forme, d'épaisseur, de longueur, de consistance, et suivant que leurs adhérences sont plus ou moins nombreuses. Elles peuvent aboutir à un état frisé du poumon, si elles sont nombreuses et étendues. Les travées fibreuses et les striations vasculaires s'installent entre les deux feuillets, puis elles se dessèchent et leur vascularité diminue. Il reste la plaque laiteuse de la plèvre, ultime et ineffaçable marque d'une lésion symphysaire disparue. C'est la guérison complète de la pleurésie.

Au contraire, les *Pachypleurites* se manifestent par un épaississement considérable des feuillets. LETULLE les a étudiées en particulier avec DIEULAFOY. Toute pachypleurite est tuberculeuse, infectieuse banale, ou cancéreuse. Les lésions, qui sont définitives, immuables, constituent ces plicatures, dues à la formation de néomembranes. Déjà l'auteur nous parle d'une intervention chirurgicale possible : la décortication du poumon.

La *Sclérose élastigène systématique*, conséquence ultime

de cette transformation fibroïde du tissu conjonctif, condamne les cavités respiratoires, tassées et affaissées, à une vitalité amoindrie. Le poumon en collapsus voit décroître les plus importantes de ses propriétés biologiques ; l'hématose se réduit progressivement, tant que l'épanchement pleurétique maintient par son poids la compression de l'organe. Ce tassement, la gêne circulatoire imposée à ses voies lymphatiques s'oppose dans une large mesure à la résorption.

Les *Hydrothorax*, chez les cardiaques et les rénaux, sont expliqués par l'anasarque. Au cours d'une pleuro-pathie chronique, on peut voir apparaître une pleurésie mécanique.

Les *Tumeurs sarcoplasmiques* primitives de la plèvre sont plus rares que dans le poumon. Le cancer peut être circonscrit en un point, ou prendre l'aspect de masses encéphaloïdes de consistance et de couleur variables. Le même aspect se retrouve pour les sarcomes secondaires de cet organe. Les endothéliomes se présentent comme une pachypleurite très épaisse, très étendue, qui se développe aux dépens de la couche endothéliale. Le poumon est alors dans un collapsus avancé.

IV. — *Appareil digestif*

Les travaux de LETULLE sur l'appareil digestif ne font pas l'objet d'une publication particulière ; on les trouve dans différentes revues sous forme de nombreuses observations, publiées à des dates variables.

Les *ulcérations de la langue* (Maladie de RIGA) sont faciles à diagnostiquer au microscope : soit traumatiques superficielles (coqueluche), soit plus profondes, fissurales, et alors souvent tuberculeuses.

Les Angines, d'une part, les dilatations, les ulcérations, les *cancers de l'œsophage*, d'autre part, font l'objet de plusieurs publications. Les *Gastrites* scléreuses ; l'ulcération variqueuse de l'estomac ; les gastrites amibiennes :

les épithéliomas cylindriques de l'estomac ; les ulcères du duodénum, ou plus exactement l'ulcère simple gastro-duodénal ; les perforations aiguës du grêle, font l'objet d'autres publications.

Les *Cancers de l'ampoule de Vater* retiennent davantage l'attention de LETULLE. Il en existe quatre variétés anatomiques, l'une d'elles ayant une fréquence clinique qui en fait l'importance. Les cancers ampullaires rares, ne sont jamais diagnostiqués qu'à l'autopsie. La variété cholédocienne, la plus fréquente, peut débiter à partir du cholédoque ou du canal de Wirsung. En tout cas, elle se développe dans l'épaisseur des parois du duodénum, en dedans des coudes musculaires. Les tissus et organes voisins sont atteints secondairement par l'infection carcinomateuse. Ces cancers présentent des caractères qui en font des tumeurs essentiellement chirurgicales : ils sont circonscrits et de petit volume habituel. La gravité des désordres secondaires, qui entraînent la mort n'est pas due à l'envahissement par contiguité que l'on n'a jamais pu mettre en évidence (compression de voisinage ; oblitération d'un ou des deux canaux excréteurs de la bile).

LETULLE a publié quelques observations sur le *cæcum* au gré de ses constatations cliniques : la typhlite atrophique ; plusieurs cas de dysenterie sporadique à l'occasion d'une épidémie ; les colites ulcéreuses avec ulcérations aiguës d'apparence dysentérique, font en particulier l'objet d'un intéressant travail. « La colo-typhoïde « à type dysentérique est une infection eberthienne, « compliquée d'une infection intestinale secondaire, bien « proche de la dysenterie ». Cette dysenterie secondaire, ou syptomatique, donne lieu à des ulcérations térébrantes, beaucoup plus nécrosantes que les ulcérations dysentériques ; elles sont comparables à celles que causerait une infection aiguë accidentelle, cantonnée à un point quelconque de l'intestin dilaté et ayant une véritable action corrosive.

Dans la *Colite ulcéreuse chronique*, lorsqu'elle est génée-

ralisée à toute la muqueuse, on retrouve cet aspect dysentérique: « Donc dans toute colite ulcéreuse, le diagnostic en dernière analyse doit se baser sur l'étude microscopique et bactériologique des pièces qui seules ne sauraient tromper ».

*
**

Pour étudier l'*Appendicite*, le Professeur LETULLE, outre ses recherches personnelles, collationne les dossiers de nombreux collaborateurs. Il publie des exposés anatomo-pathologiques sur l'appendicite aiguë, l'appendicite folliculaire chronique hypertrophique, la folliculaire aiguë simple, l'appendicite thyphoïdique, l'appendicite folliculaire ulcéreuse, les appendicites perforantes (perforation folliculaire, perforation nécrosique diffuse), l'appendicite oblitérante forme de guérison, les kystes appendiculaires, les appendicites chroniques atrophiques, ectasiantes ou hypertrophiques, les appendicites spécifiques.

On peut donc dire que LETULLE a fixé d'une manière définitive la physionomie anatomo-pathologique des lésions de l'appendice vermiciforme.

Il réunit onze pièces de *Cancers de l'appendice*, en particulier chez les tuberculeux: cancers à symptomatologie presque silencieuse, jusqu'à une complication tardive accidentelle de l'appendicite oblitérante, et semblant jouir d'une indéfinie bénignité.

*
**

Nous avons déjà mentionné par ailleurs les travaux de LETULLE sur les *Malformations congénitales du tube digestif*. Nous n'y reviendrons pas ici.

Les *Cirrhoses pigmentaires* font l'objet d'un travail détaillé. Elles relèvent du problème de la « cachexie pigmentaire », quelles que soient leurs causes (maladies générales dystrophiques. Les pigments peuvent être considérés comme des inclusions de corps étrangers.

La pigmentation de la peau et des muqueuses est d'ori-

gine ectodermique et est due à une hypergénèse pigmentaire, par exemple dans les mélanodermies ; au contraire, dans la cachexie pigmentaire, cette coloration relève de la dégénérescence de divers matériaux protoplasmiques vivants. C'est donc un trouble plus profond. On a pu isoler divers pigments. Le pigment ocre ou rubigine, dû à la destruction anormale de l'hémoglobine, contient du fer et peut infiltrer le foie, le pancréas, le cœur, la glande thyroïde. Certaines maladies en favorisent le dépôt : diabète, alcoolisme chronique, cancers viscéraux, anémies, tuberculose chronique, paludisme.

Le pigment brun (hématofuchsine) ne contient pas de fer. Un troisième pigment, la pellosine, a pu également être isolé. Chaque pigment est présent à l'exclusion de tout autre.

Dans les états pathologiques du foie, en particulier dans les cirrhoses, apparaissent de pseudo-canalicules biliaires qui font l'objet d'une nouvelle étude. L'auteur considère ces pseudo-canalicules, dus au bourgeonnement des canaux inclus dans les placards cirrhotiques, comme des séquelles inflammatoires. Les capillaires biliaires intra-trabéculaires participent aux désordres matériels subis par les cellules hépatiques ; leurs génératrices. La dilatation des capillaires représente leur lésion la plus commune et la plus constante. L'effraction pariétale des trabécules par les leucocytes macrophages infiltre les capillaires d'éléments parasites et en disloque les épithéliums hépatiques, dissocie les canaux intra-trabéculaires devenus inaptes à la production de la bile.

*
* *

Enfin, il nous faut signaler une étude sur la *Pancréatite chronique*, avec adipo-nécrose insulaire du pancréas, décrite à l'étranger sous le nom de « nécrose graisseuse aiguë du pancréas ». Les îlots de Langerhans, non encore détruits par les poisons libérés par les îlots de graisse nécrobiosés sont en apoplexie sanguine.

V. — *Traité d'Anatomie pathologique*

On peut dire qu'il n'est pas de sujet anatomo-pathologique que le Professeur LETULLE n'ait exploré. La plupart ont fait l'objet d'études considérables, d'autres, peu nombreux, il est vrai, ne sont abordés que dans quelques articles épars, au cours de ces longues années de travail. Les Organes génitaux, le Système nerveux, l'Appareil urinaire, le Tissu musculaire, sont parmi ceux qui n'ont pas retenu au premier chef l'attention du maître.

Il y a peu d'exemples d'un seul cerveau parvenant à embrasser la somme des connaissances du corps humain. Le Professeur LETULLE, qui y est, à très peu près, parvenu, était donc tout désigné pour publier un traité d'anatomo-pathologie générale, tel que celui dont il rassembla au cours de toute sa laborieuse carrière les multiples éléments (Musée-Laboratoire de l'Hôpital Roucicaut).

Cet ouvrage en trois volumes, resté classique depuis sa parution, ne vit le jour qu'après la mort du maître, grâce au Docteur Raymond LETULLE et aux fidèles collaborateurs du Professeur.

Dans la *Revue de la Tuberculose* de juin 1931, le Docteur COURCOUX présente au public cet ouvrage : « Fruit
« d'innombrables travaux, appuyés sur une merveilleuse
« et unique collection de pièces anatomiques et de coupes
« histologiques, accumulées pendant cinquante années de
« labeur à l'hôpital, à la salle d'autopsie, au laboratoire,
« ce traité d'anatomie-pathologique est un monument in-
« comparable où se retrouvent à chaque page la méthode
« et la discipline scientifique de celui qui se disait
« un humble descendant spirituel de notre grand
« LAENNEC »... « Tout est à citer de ces trois volumes
« où toutes les lésions du corps humain sont étudiées
« dans la généralité des inflammations, des tumeurs, et
« dans le détail de chaque organe ».

Nous ne voulons pas reprendre ici l'analyse d'un tel ouvrage, elle ne pourrait en donner qu'un aperçu incomplet.

Les figures, accompagnées de légendes et de descriptions sommaires, servent de base à la description des lésions histologiques ; en procédant de la sorte, LETULLE s'adresse peut-être plus encore aux médecins qu'aux histologistes spécialisés dans les recherches de laboratoire : c'est une excellente méthode d'enseignement.

Le choix et la reproduction des préparations histologiques ont été faits avec le même souci de clarté et d'exactitude, et avec le concours de dessinateurs habiles, parfaitement dirigés, comme KARMANSKI.

La plupart des sujets importants, abordés par LETULLE dans ce *Traité*, étaient déjà connus par la publication de ses travaux antérieurs ; nous dirons quelques mots seulement des points qui résument les principales idées qui tenaient le plus à cœur à notre auteur.

A propos du Cancer, l'auteur conclut en se rattachant aux hypothèses les plus vraisemblables, celles d'un parasitisme épithélial spécifique. Cette néoformation cellulaire spécifique toujours disproportionnée rappelle de près ou de loin la structure du tissu originel. La cellule épithéliale ne devient cancéreuse qu'à condition de franchir la barrière anatomo-pathologique que représente sa mince assise basale de nature connective. « Cette condition histo-pathologique fixe de la façon la plus précise le débüt même de l'« évolution cancérigène ». (Fig. 121 : cancer de l'estomac ; 609^{bis} et 610 : cancers primitifs du gros intestin et de l'intestin ; 658 : cancer primitif du foie : Continuité des travées et des cavités de la tumeur avec les cellules muqueuses et les glandes, dont on reconnaît encore la structure à peine modifiée).

... De nombreuses figures indiquent la position exacte des œufs dans la *Bilharziose* du rectum et de la vessie (fig. 717), des fleurons de l'actynomycètes dans le cæcum (fig. 605), dans la péricarde (fig. 154), des amibes dans la

Dysenterie (fig. 590, 592 et 608), du muguet de la langue (fig. 490 et 491) et de l'œsophage (fig. 531), de la Sporotrichose bucco-pharyngée (fig. 494), du *Schistosomum Japonicum* au contact des lobules hépatiques (fig. 636). Chaque fois que l'on peut mettre en évidence les parasites et les microorganismes dans une préparation, l'interprétation des désordres qu'ils provoquent s'offre à l'esprit d'une façon toute naturelle. La figure 502 de la page 1141, qui reproduit une bacillose diffuse du voile du palais, avec destruction de tous les tissus, y compris les fibres élastiques, est aussi démonstrative que la figure 499 représentant à l'œil nu les ulcérations confluentes d'une tuberculose aiguë du pharynx.

Ces préparations permettent de comprendre comment s'édifient les scléroses, lorsque les maladies se prolongent ; que les parasites disparaissent, au contraire, il est difficile d'expliquer le sens des lésions chroniques ; à plus forte raison, lorsque les indurations d'organe dépendent d'un trouble humoral, ou d'une intoxication. Voici pourquoi on retrouve des discussions et des divergences de vue à propos de lésions, comme la destruction lente du foie et du rein. LETULLE s'est trouvé aux prises avec ces difficultés, et, en multipliant les figures, il nous a procuré le moyen d'expliquer ces lésions d'une façon rationnelle.

Le chapitre de la *Tuberculose pulmonaire* est peut-être le plus lumineux ; l'unicité de la maladie, conformément à l'opinion première de LAENNEC, est clairement mise en évidence. Pour nous donner de bonnes reproductions des lésions chroniques, LETULLE s'est servi d'un réactif très sensible, l'orcéine.

CHAPITRE IV

Œuvre Sociale

Le Professeur LETULLE nous permet de fixer nous-mêmes la portée de son œuvre d'hygiéniste en nous signalant l'état de la question lorsqu'il termina ses études :

« Les lois les plus élémentaires de l'hygiène nous étaient
« inconnues ; la toilette des mains n'étaient pas encore
« obligatoire pour le personnel médical des hôpitaux ; le
« port de la blouse aseptique, pendant notre service, nous
« était même refusé ».

Là encore, LETULLE devait donner de son temps et de son énergie dans les domaines les plus divers, depuis la lutte contre les maladies sociales jusqu'aux écoles destinées à former le personnel hospitalier.

Pour avoir une idée de la passion clairvoyante avec laquelle LETULLE s'engageait dans la lutte contre cette « triade terrifiante » : Tuberculose, Syphilis, Alcoolisme, il faut se reporter à sa conférence faite en 1920 à Luxembourg sur *Les Grandes Maladies sociales*. On y trouve les idées fondamentales d'hygiène sociale, qui sont actuellement la pratique journalière de presque toutes les classes de la société.

*
* *

Dans la lutte contre la Tuberculose, LETULLE fut un promoteur, auprès de GRANCHER, de LANDOUZY, de Léon BOURGEOIS, et en collaboration étroite avec CALMETTE.

A son arrivée à l'hôpital Boucicaut, en 1897, il fit isoler les tuberculeux dans deux pavillons spéciaux, tels qu'on les utilise encore aujourd'hui.

En 1905, LETULLE contribue à l'union de tous les phtysiologues au *Congrès International de la Tuberculose*. C'est le début de la lutte officielle contre ce fléau. Pendant la Guerre, il soigne, au cours de sa direction de l'Hôpital Militaire du Lycée Buffon, les « Blessés de la Tuberculose ». Le tuberculeux est pour lui un malade, chez lequel, plus encore que chez d'autres malades, il ne faut pas négliger l'importance de l'état moral, toujours défectueux si on le réduit à l'inaction totale par la cure de repos hors du cadre animé de la famille. C'est dans cet esprit qu'il chercha à faire travailler ces malades de leurs mains, dans des conditions d'hygiène aussi bonnes que possible ; c'est dans ce but qu'il menait une petite enquête, près de chaque malade, afin de le laisser si possible à proximité des siens, ou d'installer sa famille dans son voisinage toutes les fois que cela était possible.

*
**

Lorsque M. DAUTRY voulut organiser sur le Réseau du Nord des Dispensaires anti-vénériens et anti-tuberculeux, c'est le Professeur LETULLE qui lui donna les idées fondamentales avec lesquelles il convenait d'aborder ce double problème. C'était le premier pas vers le wagon-radiologique, qui se promène actuellement sur le réseau sous le patronage du Professeur RIST.

De 1919 à 1921, les contacts furent fréquents et servirent en particulier à préciser chez M. DAUTRY les grandes directions suivant lesquelles il fonda les premières Cités-Jardins du Nord de la France, qui devaient par la suite s'étendre à tous les réseaux ferrés. Ces Cités, placées sous le contrôle médical, n'abritent pas de tuberculeux, qui sont systématiquement évacués dans des Sanatoriums ; c'est donc à l'hygiéniste, autant qu'au médecin, qu'il avait fallu s'adresser, et l'on sait que ces premières œuvres, placées sous le patronage moral du Professeur LETULLE, devaient être le début d'un ensemble important qui s'accroît encore activement à l'heure actuelle.

Il ne se constitua guère d'œuvres anti-tuberculeuses sans que LETULLE y apportât son concours. Les conditions déplorables dans lesquelles les phthisiques pauvres étaient naguère encore accueillis et soignés à Paris, la nécessité d'utiliser les instruments nouveaux, tels que le Sanatorium et le Dispensaire anti-tuberculeux, l'ont entraîné dans la lutte. A partir de 1892, les publications de notre auteur sur ce sujet se succèdent à une cadence rapide dans la *Presse Médicale*, la *Revue d'Hygiène* et même dans la presse quotidienne, lorsqu'il fallait émouvoir le grand public.

Du point de vue curatif et du point de vue prophylactique, quelques titres sont plus évocateurs que des commentaires : *La Croisade contre la Tuberculose*; *L'hospitalisation des phthisiques*; *L'assistance familiale aux tuberculeux*, etc.

Des opinions aussi militantes n'étaient que le point d'appui de l'aide efficace que LETULLE apportait aux œuvres.

La première de celle qu'il fonda, avec de très modestes subsides, fut *L'œuvre des Jeunes Filles de Pontchartrain* où il envoyait les pré-tuberculeuses de son service. Ces trente lits, toujours pleins, et à proximité de Paris, ne devaient pas résister à la période de la Guerre qui marqua la fin de cette noble entreprise.

Avec Léon BOURGEOIS et STRAUSS, il créa les premiers dispensaires anti-tuberculeux de Paris et de la Région parisienne, puis l'œuvre des *Sanatoriums Populaires de Paris* et l'*Œuvre des Midinettes de Paris*; il envoyait les enfants tuberculeux surtout au Sanatorium d'Ormesson, les anciens combattants tuberculeux au Sanatorium de Passy-Prazecoutant, ayant contribué à la fondation des premiers villages sanatoriums d'altitude.

D'un côté, dans sa lutte pour la prophylaxie antituberculeuse, il aimait à ne négliger aucun détail, vulgarisant l'emploi du crachoir, créant des « espaces libres » dans

l'agglomération parisienne, début des *Squares pour Enfants* ; d'un autre côté, il avait des idées ingénieuses, propres à faire vivre ses œuvres, comme par exemple la Vente du Timbre anti-tuberculeux, qui depuis neuf ans constitue à lui seul une contribution importante et régulière au budget des Sanatoriums et Préventoriums.



A côté de la lutte anti-tuberculeuse, LETULLE combat l'alcoolisme. Ces fléaux sont à mettre en parallèle puisque, chez l'alcoolique, la tuberculose s'implante plus facilement et est plus difficilement vaincue. Aussi, *L'alcoolisme chronique dans ses rapports avec les maladies chroniques et aiguës de l'homme* (1910) donne un aspect plus général du problème. Différents articles sur *L'apéritif, maladie sociale*, sont malheureusement toujours d'actualité.



Il n'est pas nécessaire de rappeler quelle place on doit donner à la *Syphilis* en tant que mal social ; LETULLE intervient dans la lutte, à une époque où il était d'abord nécessaire de lutter contre l'idée d'un mal honteux, qui faisait échapper à la prophylaxie, puis à la thérapeutique, de trop nombreux cas.



Nous avons vu que les hasards des autopsies ont permis à notre auteur de publier plusieurs cas de *maladies professionnelles* ; ces affections l'intéressaient surtout du point de vue de l'hygiéniste.

Le *Saturnisme* était combattu depuis presque dix ans par les pouvoirs publics, mais les accidents saturnins se rencontraient très souvent en clinique. LETULLE remarque que les accidents, même les plus bénins, groupés dans la classe discutée mais intéressante des *Hystéries toxiques*.

ques, ne seraient peut-être qu'une première manifestation apparente d'une méningo-encéphalopathie toxique.



De 1884 à 1885, étant à l'hôpital Tenon, LETULLE, ayant eu l'occasion d'observer un nombre considérable d'ouvriers atteints d'*intoxication mercurielle* professionnelle, fait une enquête aussi complète que possible sur l'*Hydrargyrisme chronique*, comparant ces troubles avec ceux qu'il avait notés lors de son voyage aux mines d'Almaden.

Il put affirmer que le mercure agit sur l'homme autrement que le plomb. L'intégrité des cylindraxes, la contagion psychopathique du tremblement dans un même atelier qui disparaît par des procédés suggestifs, opposent cette hystérie mercurielle à l'intoxication aiguë du tube digestif ou des glandes sécrétoires, qui sous ces formes sont trop souvent mortelles.



Tous les domaines de l'hygiène publique ont intéressé le Professeur LETULLE. Etant chargé de la visite médicale du Lycée Henri IV pendant vingt-trois ans, l'auteur publie différents articles sur l'*hygiène scolaire*, demande l'établissement d'un carnet sanitaire individuel, étudie la question de la prophylaxie des maladies infectieuses de l'enfance (1890).

Nous avons vu qu'au point de vue *Hygiène Urbaine*, c'est surtout la lutte anti-tuberculeuse qui est l'angle sous lequel il aborde des questions comme celle de la suppression des fortifications, propre à la création de squares, réalisés actuellement en grande partie.

Enfin, par des articles ou des plaquettes de vulgarisation, il veut mettre l'hygiène sociale à la portée de tous, et y contribue pour une large part.



L'action sociale du Professeur LETULLE, en tant qu'hygiéniste, était de celles qui méritent de faire école.

C'est à l'occasion de la création d'un dispensaire de faubourg, type Calmette, que LETULLE fit aux environs de l'année 1900 la connaissance de Mlle CHAPTAL, et que s'établit entre eux cette collaboration sur laquelle reposa, en particulier, la formation des *Infirmières de La Maison-Ecole de la Porte de Vanves*.

C'est pendant l'hiver de 1904 que LETULLE, après une journée de travail parfois longue et pénible, mettait au point, avec sa fondatrice, les bases de cette école. Partant de l'idée fondamentale que la théorie doit être étroitement jointe à la pratique, et qu'elle doit la compléter, LETULLE commence ses cours de *Soins aux malades de Chirurgie, Soins aux malades de Médecine*, etc., dont les titres disent assez qu'il veut bannir de cet enseignement le jargon médical; et rendre plus proche de la vie son exposé théorique. Ce cours, qui eut lieu pendant la première année devant quatre élèves, et que le Professeur voulait aussi brillant que devant une salle comble, eut raison de la prévention qui sévissait à cette époque pour de telles études, et fut complété par un cours de Morale professionnelle, fait par Mlle CHAPTAL. Les heureux résultats de cette entreprise furent ratifiés par le fait que l'on rendit en 1922 le Diplôme d'Etat un concours officiel. *L'Office d'Hygiène Sociale de la Seine* fait actuellement travailler 270 de ces infirmières.

CONCLUSIONS

Une phrase du Professeur LETULLE, recueillie dans la préface de son livre *Poumons*, éclaire un trait dominant de son caractère :

« On ne doit laisser dans l'ombre aucun des points obscurs qui encombrant la pathologie humaine ; c'est encore la meilleure façon d'inciter, chez autrui, l'esprit de recherche et la passion des investigations, source des grandes découvertes ».

Toute sa vie laborieuse est résumée là. La passion des investigations a fait de lui un clinicien d'abord, un éminent savant ensuite. Ce souci perpétuel de mettre en évidence les données concrètes de la vie, puis de la mort, pour établir avec toute certitude un diagnostic ou une conclusion, montrent assez le scrupule scientifique dont il était animé. Si son œuvre anatomo-pathologique se place déjà dans l'édifice considérable de l'école descriptive encore insuffisamment armée, par opposition aux méthodes expérimentales qui se développent plus près de nous, il faut la considérer comme une base solide du capital anatomo-pathologique d'aujourd'hui, comme un élément de travail utile à connaître pour aborder les problèmes en suspens. C'est bien dans ce sens que LETULLE a créé son œuvre principale, le Musée-Laboratoire LETULLE. Son rêve, qui dépassait la vie d'un seul homme, et qu'il a cependant réalisé dans une large mesure, était de doter la Science Anatomo-pathologique de toutes les lésions des maladies humaines, tant microscopiques que macroscopiques ; c'est ainsi qu'il considérait cette fondation comme une œuvre vivante demandant à être enrichie, tant par

l'apport de pièces concernant de nouvelles affections de pays neufs qui sont des terrains scientifiques non encore défrichés, que par celui des écoles à venir qui augmenteraient ou modifieraient ce capital dont il a commencé l'amas.

C'est cette notion de solidarité scientifique de chaque travailleur dans le passé et dans l'avenir qui doit être retenue dans la vie et l'œuvre du Professeur LETULLE et qui donne à la passion du travail une portée profondément humaine. Une telle solidarité, purement intellectuelle, ne serait pas vraiment émouvante si elle n'était étroitement liée à une solidarité de cœur pour celui qui souffre, telle que celle qui a présidé à l'œuvre sociale du maître.

Vu : le Président de la thèse,

G. ROUSSY.

Vu : le Doyen,

G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ŒUVRES DU PROFESSEUR MAURICE LETULLE :

Les Hypertrophies Cardiaques secondaires (Thèse) 1879.

Leçons sur les Maladies des Voies digestives (en collaboration avec le Pr. DAMASCHINO), 1880.

Les Troubles fonctionnels du Pneumogastrique (Thèse d'agrégation), 1884.

Les Pyrexies abortives (Thèse d'agrégation), 1887.

L'Inflammation, 1893.

Pus et Suppuration, 1894.

Etudes d'Anatomie Pathologique sur le Cœur, les Vaisseaux, les Poumons, 1897.

La Pratique des Autopsies, 1903.

La Tuberculose Pleuro-Pulmonaire, 1916.

Traité d'Anatomie Pathologique, 1931.

Dans le *Dictionnaire Pratique des Sciences Médicales* (sous la direction du Pr. I. JACOUD) :

Néoplasme du Poumon — Parasites du Poumon — Rétrécissement — Salivation — Sclérème — Sclérodermie — Suffocation — Tic.

Dans le *Traité de Médecine*, de BROUARDEL et GILBERT :

Hydrargyrisme — Saturnisme.

Dans le *Traité de Pathologie Générale* du Professeur BOUCHARD (tome III) :

Anatomie Pathologique Générale des Lésions Inflammatoires.

Pour les nombreux articles et observations publiés de 1878 à 1916 dans :

Bulletin de la Société Anatomique — Presse Médicale — Semaine Médicale — Bulletin de la Société de l'Internat.

Pour les Préfaces, Etudes bibliographiques, Notices biographiques et Discours,

Pour les publications intéressant l'Œuvre sociale, se reporter au volume *Titres et Travaux* (Maurice Letulle), 1908, et *Supplément*, 1911.

Ne sont pas mentionnés dans *Titres et Travaux* :

Leçon d'ouverture du cours d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie (Presse Médicale, 10 Janv. 1912).

Discours du Pr. Letulle à la séance d'inauguration de la Maison-Ecole d'Infirmières privées, 8 fév. 1925.

Allocution à M. Strauss. (Assemblée générale annuelle de la Maison-Ecole d'Infirmières privées), 8 fév. 1925.

Préface à la 1^{re} édition du Livre de L'Infirmière.

Les Grandes Maladies Sociales (Conf. faite à Luxembourg, le 13 mars 1920).

ŒUVRES SUR LE PROFESSEUR MAURICE LETULLE :

G. ROUSSY : *L'Œuvre Anatomo-Pathologique de Maurice Letulle* (Presse Médicale, 20 mars 1929).

HALBRON : *Le Professeur Maurice Letulle* (1929).

G. ROUSSY : *Note nécrologique sur le Pr. M. Letulle* (Société Anatomique de Paris, 10 janv. 1929).

L. BABONNEIX : *Maurice Letulle* (Gaz. des Hôp., janv. 1929).

A. JACQUÉLIN : *Le Professeur Maurice Letulle* (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1929).

D^r COURCOUX : *Anatomie-Pathologique par M. Letulle* (Rev. de la Tuberculose, Juin 1931).

Pr. DE LAPERSONNE : *Allocution sur le Pr. Letulle (Bul. de l'Acad. de Méd, 21 Avril 1931).*

CALMETTE, BRAULT et BERGERON : *Articles et allocutions.*

P. DESFOSSÉS : *Le Musée Letulle à l'Hôpital Boucicault (Presse Médicale, 29 Mai 1929).*

Pr. CH. NICOLLE : *Destin des Maladies Infectieuses (Leçons du Collège de France, 1933).*

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE I : ŒUVRE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.....	18
1. L'Inflammation	19
2. L'Inflammation tuberculeuse.....	25
3. L'Inflammation syphilitique.....	36
4. Le Cancer.....	38
CHAPITRE II : TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE CLINIQUE.....	43
1. Troubles fonctionnels du pneumogastrique.....	43
2. Intoxications	46
3. Maladies infectieuses.....	48
4. Maladies parasitaires.....	49
5. Malformations congénitales.....	52
CHAPITRE III : ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES.	54
1. La pratique des autopsies.....	54
2. Appareil cardio-vasculaire.....	54
3. Appareil respiratoire.....	64
4. Appareil digestif.....	73
5. Traité d'Anatomie Pathologique.....	77
CHAPITRE IV : ŒUVRE SOCIALE.....	80
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	89

